

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

295

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Jean-François, Maurice, Gaston VIBERT**

*Externe des Hôpitaux de Paris*

Né le 29 Novembre 1944 à PARIS - 14°

*Présentée et soutenue publiquement le*

ÉTUDE CRITIQUE DES PSEUDOPOLYGLOBULIES  
ET DES SYNDROMES APPARENTÉS  
A LA "MALADIE DE GAISBOCK"

*A propos de 209 mesures de la masse sanguine*

Président : Monsieur H. BOUR (Président)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne  
PARIS-VI°

1969



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-François, Maurice, Gaston VIBERT

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 novembre 1944 à Paris - 14ème

-:-

Présentée et soutenue publiquement  
le

-:-

ETUDE CRITIQUE DES PSEUDOPOLYGLOBULIES ET

DES SYNDROMES APPARENTES A LA

"MALADIE DE GAISBOCK"

A propos de 209 mesures de la masse sanguine

-:-

Président : Monsieur H. BOUR (Président)

-:-

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS - 6ème

1969



## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E),  
 BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E),  
 CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), COSTE (F.),  
 DEBRE (R), DECHAUME (M), GALLIARD (H), GAUDARD  
 d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A),  
 HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M),  
 LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-  
 SOLAL (E), LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G),  
 MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P),  
 PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D),  
 PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J),  
 STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN

Georges BROUET

1er assesseur

Daniel BARGETON

2e assesseur

Jean GOSSET

## A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

|                                 |       |                  |
|---------------------------------|-------|------------------|
|                                 |       | MM.              |
| Anatomie                        | ..... | { DELMAS (A)     |
|                                 | ..... | { HUARD (P)      |
| à titre personnel               | ..... | CABROL (Ch)      |
| -                               | -     | OLIVIER (G)      |
| Anatomie et Cytologie patho-    | ..... | DELARUE (J)      |
| logiques à titre personnel      | ..... | NEZELOF (Ch)     |
| -                               | -     | ORCEL (L)        |
|                                 | ..... | { JAYLE (M.F)    |
| Biochimie médicale              | ..... | { DESGREZ (P)    |
|                                 | ..... | { POLONOVSKI (J) |
| Chimie Pathologique             | ..... | SCHAPIRA (G)     |
| à titre personnel               | ..... | CARTIER (P)      |
| -                               | -     | DREYFUS (J.Cl)   |
| Biologie médicale (à titre per- | ..... | BOURLIERE (F)    |
| sonnel)                         | ..... | HARTMANN (L)     |
|                                 | ..... | { BUGNARD (L)    |
| Biophysique médicale            | ..... | { DJOURNO (A)    |
|                                 | ..... | { DOGNON (A)     |

|                                              |       |                  |
|----------------------------------------------|-------|------------------|
| Biophysique médicale                         |       |                  |
| à titre personnel                            | ..... | KELLERSHOHN (L)  |
| -                                            | -     | GOUGEROT (L)     |
| -                                            | -     | ROUCAYROL (J.Cl) |
| Cancérologie expérimentale                   | ..... | MATHE (G)        |
| Génétique fondamentale                       | ..... | LEJEUNE (J)      |
|                                              | {     | COUJARD (R)      |
| Histologie et Embryologie                    | {     | TUCHMANN-        |
|                                              |       | DUPLESSIS (H)    |
| à titre personnel                            | ..... | RACADOT (J)      |
| Microbiologie                                | ..... | FASQUELLE (R)    |
| Bactériologie et Virologie                   | ..... | TOURNIER (P)     |
| à titre personnel                            | ..... | BARBIER (P)      |
| Parasitologie                                | ..... | LARIVIERE (M)    |
| Pathologie expérimentale et comparée         | ..... | MERKLEN (F.P)    |
| à titre personnel                            | ..... | LOEPER (J)       |
| Pharmacologie                                | {     | BOISSIER (J.R)   |
|                                              | {     | LECHAT (P)       |
|                                              | {     | BARGETON (D)     |
| Physiologie                                  | {     | MALMEJAC (J)     |
|                                              | {     | PARROT (J)       |
| à titre personnel                            | ..... | DEJOURS (P)      |
| Physiologie et biologie appliquée aux sports | ..... | SCHERRER (J)     |

## B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

### I°- Médecine

|                                               |       |               |
|-----------------------------------------------|-------|---------------|
| Biologie médicale                             | ..... | FAUVERT (R)   |
| Histoire de la Médecine et de la Chirurgie    | ..... | COURY (Ch.)   |
| Hygiène et Médecine préventive                | ..... | BOYER (J)     |
| Médecine du Travail                           | ..... | DESOILLE (H)  |
| Médecine légale, droit médical et déontologie | ..... | DEROBERT (L)  |
| Pathologie exotique                           | ..... | BRUMPT (L.C)  |
|                                               | {     | BUGE (A)      |
|                                               | {     | BRICAIRE (H)  |
| Pathologie médicale                           | {     | CORNET (A)    |
|                                               | {     | HOUSSET (E)   |
|                                               | {     | LAROCHE (Cl.) |

## Pathologie médicale

|                                                |              |
|------------------------------------------------|--------------|
| à titre personnel .....                        | AZERAD (E)   |
| - - .....                                      | BOUR (H)     |
| - - .....                                      | BROCARD (H)  |
| - - .....                                      | CAROLI (J)   |
| - - .....                                      | FACQUET (J)  |
| - - .....                                      | LAMBLING (A) |
| - - .....                                      | LAUNAY (Cl.) |
| - - .....                                      | PAYET (M)    |
| - - .....                                      | PERRAULT (M) |
| - - .....                                      | SIGUIER (F)  |
| - - .....                                      | WORMS (R)    |
| - - .....                                      | BOUVIER (J)  |
| Pathologie respiratoire .....                  | TURIAF (J)   |
| Pathologie et Thérapeutique<br>générales ..... | MAURICE (P)  |
| Thérapeutique .....                            | LAMOTTE (M)  |
| Thérapeutique appliquée .....                  | MARCHE (J)   |

Chaires de Cliniques :

|                                                                         |               |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Clinique cardiologique (Boucicaut) .....                                | LENEGRE (J)   |
| - - (Broussais) .....                                                   | SOULIE (P)    |
| Clinique dermatologique (St-Louis) .....                                | DUPERRAT (F)  |
| Clinique des maladies cutanées<br>et syphilitiques (Saint-Louis) .....  | DEGOS (R)     |
| Clinique endocrinologique (Pitié) .....                                 | DECOURT (J)   |
| Clinique des maladies infectieu-<br>ses (Claude-Bernard) .....          | MOLLARET (P)  |
| à titre personnel .....                                                 | BASTIN (R)    |
| Clinique des maladies mentales et<br>de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... | DELAY (J)     |
| à titre personnel (neuro-<br>psychiatrie) .....                         | PICHOT (P)    |
| Clinique des maladies du système<br>nerveux (Salpêtrière) .....         | CASTAIGNE (P) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) .....                               | GARCIN (R)    |
| à titre personnel .....                                                 | LHERMITTE (F) |
| Clinique de neuro-psychiatrie<br>infantile (Salpêtrière) .....          | MICHAUX (L)   |

|                                                                          |   |               |  |  |                  |
|--------------------------------------------------------------------------|---|---------------|--|--|------------------|
| Clinique des maladies du sang                                            |   |               |  |  |                  |
| (Broussais)                                                              |   |               |  |  | BERNARD (J)      |
| à titre personnel (hématologie)                                          |   |               |  |  | ANDRE (R)        |
| -                                                                        | - | -             |  |  | BOUSSER (J)      |
| -                                                                        | - | -             |  |  | DREYFUS (B)      |
| Cliniques médi-<br>cales                                                 | { | Bicêtre       |  |  | DEPARIS (M)      |
|                                                                          |   | Broussais     |  |  | MILLIEZ (P)      |
|                                                                          |   | Cochin        |  |  | PEQUIGNOT (H)    |
|                                                                          |   | Hôtel-Dieu    |  |  | BARIETY (M)      |
|                                                                          |   | Pitié         |  |  | DREYFUS (G)      |
|                                                                          |   | Saint-Antoine |  |  | BOUDIN (G)       |
|                                                                          |   | -             |  |  | CONTE (M)        |
|                                                                          |   | -             |  |  | KOURILSKY (R)    |
| Clinique médicale propédeutique                                          |   |               |  |  | JUSTIN-          |
| (Broussais)                                                              |   |               |  |  | BESANCON (L)     |
| Clinique thérapeutique médicale                                          |   |               |  |  |                  |
| (Saint-Antoine)                                                          |   |               |  |  | LEMAIRE (A)      |
| Clinique et Séméiologie médicales                                        |   |               |  |  |                  |
| (Antoine-Chantin)                                                        |   |               |  |  | DOMART (A)       |
| Séméiologie médicale (Lariboisière)                                      |   |               |  |  | BOUVRAIN (Y)     |
| -                                                                        | - | (Pitié)       |  |  | RAMBERT (P)      |
| -                                                                        | - | (Rothschild)  |  |  | WOLFROMM (R)     |
| Clinique d'Hydrologie et de Cli-<br>matologie (Bichat)                   |   |               |  |  | DEBRAY (Ch)      |
| à titre personnel                                                        |   |               |  |  | GIBERTON (A)     |
| Clinique médico-sociale du diabète<br>sucré et des maladies métaboliques |   |               |  |  |                  |
| (Hôtel-Dieu)                                                             |   |               |  |  | DEROT (M)        |
| Clinique néphrologique (Necker)                                          |   |               |  |  | HAMBURGER (J)    |
| à titre personnel                                                        |   |               |  |  | RICHET (G)       |
| -                                                                        | - |               |  |  | CROSNIER (J)     |
| Clinique de Génétique médicale                                           |   |               |  |  |                  |
| (Enfants-Malades)                                                        |   |               |  |  | ROYER (P)        |
| Clinique des maladies des enfants                                        |   |               |  |  |                  |
| (Enfants-Malades)                                                        |   |               |  |  | MOZZICONACCI (P) |
| Clinique médicale infantile et de<br>pédiatrie sociale (Enfants-Malades) |   |               |  |  | MARIE (J)        |
| Clinique de pédiatrie (Trousseau)                                        |   |               |  |  | BRISAUD (H)      |
| à titre personnel                                                        |   |               |  |  | LESOBRE (R)      |
| Clinique de pédiatrie et de pué-<br>riculture (Saint-Vincent-de-Paul)    |   |               |  |  | THIEFFRY (S)     |

MM.

|                                                        |                 |
|--------------------------------------------------------|-----------------|
| Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau) | LAPLANE (R)     |
| à titre personnel                                      | POLONOVSKI(Cl.) |
| Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)             | BROUET (G)      |
| à titre personnel                                      | KREIS (B)       |
| - -                                                    | MEYER (A)       |
| Clinique de rééducation motrice                        | GROSSIORD (A)   |
|                                                        | { LEDOUX-       |
| Electroradiologie                                      | { LEBARD (M)    |
|                                                        | { LEFEBVRE (J)  |
| Radiologie médicale                                    | DESGREZ (H)     |
| à titre personnel                                      | FISCHGOLD (H)   |
| - -                                                    | TUBIANA (M)     |
| - -                                                    | CHERIGIE (E)    |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)  | DELBARRE (F)    |
| Clinique rhumatologique (Lariboisière)                 | SEZE (S.de)     |
| Clin. toxicologique (Fernand-Widal)                    | GAULTIER (M)    |
| 2°- Chirurgie                                          |                 |
| Anesthésiologie                                        | VOURC'H (G)     |
|                                                        | { LAURENCE (G)  |
| Pathologie chirurgicale                                | { KUSS (R)      |
|                                                        | { N...          |
| à titre personnel                                      | RAMADIER (J)    |
| Physiologie et pathologie obstétricales                | MORIN (P)       |
| Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale      | MONSAINGEON(A)  |

#### Chaires de Cliniques :

|                                               |             |
|-----------------------------------------------|-------------|
| Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)      | DENOIX (P)  |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | REDON (H)   |
| à titre personnel                             | BREHANT (J) |

MM.

|                                                                         |                     |                             |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------|-----------------------------|
| Cliniques chirurgicales                                                 | { Beaujon .....     | LORTAT-JACOB (J.L)          |
|                                                                         | { - .....           | BAUMANN (J)                 |
|                                                                         | { Cochin .....      | LEGER (L)                   |
|                                                                         | { Hôtel-Dieu .....  | PATEL (J)                   |
|                                                                         | { St-Antoine .....  | GOSSET (J)                  |
|                                                                         | { Salpêtrière ..... | SICARD (A)                  |
|                                                                         | { Tenon .....       | OLIVIER (Cl.)               |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) .....                   |                     | ROUX (M)                    |
| Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) .....                 |                     | POILLEUX (F.)               |
| Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis) .....               |                     | DEBEYRE (J)                 |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) .....    |                     | MERLE d'AUBIGNE (R)         |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch) .....      |                     | PADOVANI (P)                |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon) .....   |                     | CAUCHOIX (J)                |
| Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré) .....       |                     | JUDET (R)                   |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... |                     | FEVRE (M)                   |
| à titre personnel .....                                                 |                     | CHIGOT (P.L)                |
| Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais) .....                |                     | DUBOST (Ch.)                |
| Clinique de chirurgie thoracique (Laennec) .....                        |                     | MATHEY (J)                  |
| à titre personnel .....                                                 |                     | GAUDART D'ALLAINES (Cl. de) |
| Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) .....                    |                     | HUGUIER (J)                 |
| Clinique obstétricale (Baudelocque) .....                               |                     | LEPAGE (F)                  |
| Clinique obstétricale (Saint-Antoine) .....                             |                     | MERGER (R)                  |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .....               |                     | VARANGOT (J)                |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) .....                               |                     | DAVID (M)                   |
| à titre personnel .....                                                 |                     | LEBEAU (J.)                 |

|                                                           |                |
|-----------------------------------------------------------|----------------|
|                                                           | MM.            |
| Clinique ophtalmologique(Cochin).....                     | BREGEAT (P)    |
| - - (Hôtel-Dieu).....                                     | OFFRET (G)     |
| Clinique oto-rhino-laryngologique<br>(Lariboisière) ..... | AUBRY (M)      |
| Clinique stomatologique<br>(Salpêtrière) .....            | CERNEA (P)     |
| Clinique urologique (Cochin) .....                        | ABOULKER (P)   |
| - - (Necker) .....                                        | COUVELAIRE (R) |

#### C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

|                             |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| Anatomie .....              | GILLOT (Cl.)         |
| Anatomie pathologique ..... | GOUYGOU (Ch.)        |
| Bactériologie .....         | CHRISTOL (D)         |
| Bactériologie .....         | LE MINOR (L)         |
|                             | { CARTIER (P)        |
| Biochimie médicale .....    | { GONNARD (P)        |
|                             | { NORDMANN (J)       |
| Chirurgie .....             | CERBONNET (G)        |
|                             | { BESSIS (M)         |
| Hématologie .....           | { BILSKI-PASQUIER(G) |
|                             | { BLANCHER (G)       |
| Hygiène .....               | { CORRE-HURST(Me L)  |
|                             | { CECCAL (P)         |
| Médecine légale .....       | { HADENGUE (A)       |
|                             | { FOURNIER (E)       |
| Médecine générale .....     | AUSSANNAIRE(M)       |
| Maladies infectieuses ..... | DUPONT (V)           |
| Neuro-psychiatrie .....     | TARDIEU (G)          |
| Pédiatrie .....             | ROSSIER (A)          |
|                             | { COURSAGET (J)      |
| Physique médicale .....     | { GREMY (F)          |
|                             | { PELLERIN (P)       |
|                             | { DURAND (J)         |
| Physiologie .....           | { GIRARD (Fr.)       |
|                             | { HUGELIN (A)        |
| Stomatologie .....          | CHAPUT (Mme A)       |
| Pharmacologie .....         | SCHMITT (H)          |

#### D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVER- SITES ETRANGERES

|                               |            |
|-------------------------------|------------|
| Pathologie chirurgicale ..... | RUDLER (J) |
|                               | Pr.s.ch.   |

## E - PROFESSEURS ASSOCIES

|                                                          |                                                                                            |
|----------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                          | MM.                                                                                        |
| Hormonologie .....                                       | MORICARD (R)                                                                               |
| Statistique médicale et<br>épidémiologie .....           | SCHWARTZ (D)                                                                               |
| Néphrologie .....                                        | MAXWELL (M)                                                                                |
| Secrétaire général de la Faculté                         | M. LENA (J)                                                                                |
| Conseiller administratif .....                           | M. SALLIER (G)                                                                             |
| Conservateur en Chef de la Bi-<br>bliothèque .....       | { M.le Docteur<br>HAHN (A)                                                                 |
| Conservateur du Musée d'Histoire<br>de la Médecine ..... |                                                                                            |
| Conservateurs .....                                      | { Mme FORGET (F)<br>Mlles DULITRE (P),<br>LAURENT(H), LE NOIR(G)                           |
| Bibliothécaires .....                                    | { Mmes CONTET (J)<br>Mlles DUROZOY(M.F)<br>ROBERGE (D),<br>LE QUANG LINH (G),<br>REUGE (M) |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon GRAND-PERE

Qui aurait tant aimé connaître ce  
travail

In memoriam

A ma GRAND-MERE

Bien faible gage de mon affection

A ma FEMME

Avec tout mon amour

A mon PERE

Pour m'avoir enseigné à ne se  
contenter que de la perfection

A ma MERE

Pour avoir guidé mes pas depuis  
toujours

A mon FRERE

Le plus aimé des compagnons

A ma BELLE-FAMILLE

Pour me considérer comme leur fils

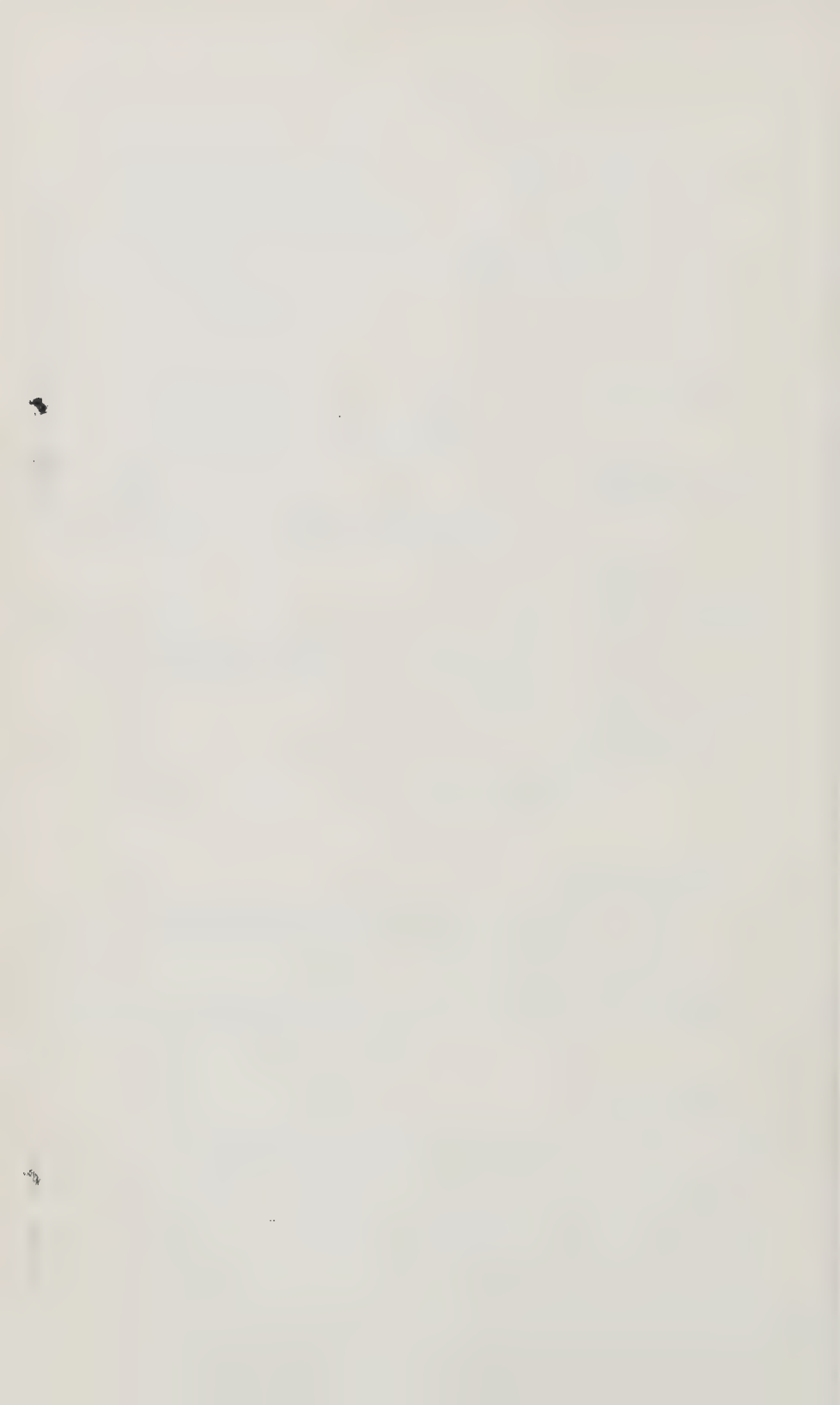
A mes AMIS

France et Roger JAUNEAU

Marie-France et Alain GODEFROID

France DEMAUGRE et Bernard GIRON

En souvenir des sous-colles et des  
promenades en mer



A Monsieur le Professeur H. BOUR

Professeur à la Faculté de Médecine  
de Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de  
cette thèse

Hommage respectueux et reconnaissant



A notre Maître le Docteur S. LEWI

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Médaille de la Santé Publique

Médecin de l'Hôpital Rothschild

Médecin-chef de la Fondation Rothschild

Ancien Chef de Laboratoire du Centre  
National de Transfusion Sanguine

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Qui nous a fait l'honneur de nous  
confier cette thèse et nous a guidé  
dans la réalisation de ce travail  
avec patience et bienveillance

En le remerciant d'avoir bien voulu  
nous communiquer les dossiers  
nécessaires nous sommes heureux  
de pouvoir lui témoigner notre  
profonde reconnaissance et notre  
respectueux attachement

A nos Maîtres des Hôpitaux

Comme stagiaire

Professeur P. MILLIEZ  
Professeur H. BRICAIRE  
Professeur M. ROUX  
Professeur J. CAUCHOIX  
  
Professeur P. CHASSAGNE

In memoriam

Comme Externe

1er semestre - Docteur A. DUFOUR  
2ème semestre - Professeur P.L. CHIGOT  
3e et 4e semestres - Professeur Cl. HOUDARD  
5e et 6e semestres - Docteur S. LEWI  
7ème semestre : Professeur J. CHALUT

En remerciement de leur enseigne-  
ment

Qu'ils veuillent bien trouver ici  
l'expression de notre respectueuse  
gratitude

Au Docteur Georges ISSERLIS

Ancien chef de clinique chirurgicale

Pour m'avoir enseigné la chirurgie  
lorsque j'essayais de l'aider du  
mieux que je pouvais

Au Docteur Odette ALISSE

Ancien Interne en Pharmacie des Hôpitaux  
de Paris

Directrice du Laboratoire d'Analyses  
Médicales de Sucy-en-Brie

Pour m'avoir enseigné la pratique  
de laboratoire et aussi pour  
m'avoir permis l'accès de ses  
registres afin de vérifier, pour  
ce travail, quelques notions sur  
les numérations sanguines

Aux Docteurs

Lucien LEVY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Assistant de l'Hôpital Rothschild

et Maurice GLAZMANN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Attaché de consultation à l'Hôpital  
Rothschild

Pour nous avoir enseigné l'exercice  
de la médecine et avoir suivi  
depuis le début l'élaboration de  
ce travail

A ma cousine

Madame Colette DURAND de COURVESEUILLE

Licenciée en physique

Pour ses précieux conseils dans  
le domaine mathématique de ce  
travail

ETUDE CRITIQUE DES PSEUDOPOLYGLOBULIES  
ET DES SYNDROMES APPARENTES A LA  
"MALADIE DE GAISBOCK"

A propos de 209 mesures de la masse sanguine

-:-

Travail de la Fondation  
de Rothschild et de la  
consultation de médecine  
de l'Hôpital Rothschild



## INTRODUCTION

-:-

Les progrès techniques permettent désormais de mesurer facilement et avec précision la masse sanguine. Cette mesure est d'une importance capitale dans toute une série d'états pathologiques, aigus ou chroniques, au cours desquels une perturbation considérable de la volémie domine le tableau clinique, notamment dans les spoliations sanguines ou hydriques massives, dans la rétention d'eau et dans la polyglobulie. L'état pathologique dans de telles circonstances, est dû alors, d'une façon pour ainsi dire exclusive, à une modification de la volémie, qui demande à être corrigée rapidement et exactement, sans défaut ni excès.

Beaucoup plus mal connues, parce que moins souvent étudiées, sont les modifications des volumes sanguins qui accompagnent des affections diverses où les anomalies des masses plasmatique ou érythrocytaire ne paraissent pas évidentes. Quelquefois spontanées, plus souvent iatrogènes, elles sont généralement modestes et difficiles à interpréter. Il n'en est pas moins intéressant de les mettre en évidence pour la compréhension des troubles physio-pathologiques dont elles font partie, et, éventuellement, pour la prise qu'elles offrent par la possibilité d'une action spécifique ou en incitant à redresser une erreur de prescription diététique ou thérapeutique.

C'est donc dans cette optique qu'une mesure systématique de la volémie a été faite depuis deux ans sur un certain nombre de malades de la Fondation de Rothschild et de la consultation de médecine de l'Hôpital Rothschild, notamment chez des personnes âgées, ou atteintes d'athérosclérose ou encore d'anomalies hématologiques apparemment mineures.

Nous avons été surpris, en étudiant les résultats obtenus, de la fréquence des sujets présentant un hématoците élevé, donc présumés polyglobuliques, qui avaient en fait une diminution chronique du volume plasmatique, avec un volume globulaire normal ou très légèrement augmenté.

Le but du présent travail est d'étudier ces hémoco concentrations chroniques et de les situer, par rapport à des états caractérisés par une polyglobulie plus ou moins évidente, et décrits sous les termes de "pléthore" ou de "maladie de Gaisbock".

Après un bref rappel historique, nous discuterons les différents modes d'exploration de la volémie, et indiquerons celui que nous avons adopté. Puis nous exposerons une méthode graphique d'interprétation des résultats, que nous avons été amenés à mettre au point afin de bien séparer les différents cadres à étudier.

Nous présenterons ensuite les résultats et l'interprétation de 209 mesures de la masse sanguine qui constituent notre contribution personnelle au problème.

Nous discuterons enfin ces résultats, ainsi que ceux publiés par d'autres auteurs, plus particulièrement pour essayer de définir un cadre nosologique aux différents états carac-

térisés par un hématoците élevé.

Nous envisagerons plus spécialement, parmi ceux-ci et de façon critique, la pseudopolyglobulie et les syndromes apparentés à la "maladie de Gaisbock".



## 1er CHAPITRE

--

### HISTORIQUE

--

Depuis longtemps on a décrit des individus d'aspect typique, dit "pléthoriques".

Dès 1843 ANDRAL (2) démontre qu'il existe chez ces sujets une augmentation du nombre des globules rouges dans le sang et insiste sur des symptômes accompagnateurs tels que des vertiges et des nausées.

En 1892, VAQUEZ décrit la séméiologie et l'évolution d'un de ses patients et ouvre un nouveau et important chapitre de la pathologie.

En 1903, OSLER, à l'occasion de 3 cas personnels reconnaît en eux une entité nosologique spécifique, avec 3 signes de base : rubéfaction chronique du visage, splénomégalie et polyglobulie.

En 1905, GAISBOCK (34) constate que quelques patients dont "l'aspect pléthorique prouvait la polyglobulie", n'ont pas de splénomégalie, et sont hypertendus. Peu après, sont décrits des cas similaires, signalant que dans ce groupe l'hypertension artérielle est beaucoup plus fréquente que dans celui des polyglobuliques avec splénomégalie.

L'intérêt revient sur les pléthores en 1938

grâce à la thèse d'ORINSTEIN (70), qui a été la base de la description classique du syndrome tel qu'on la rencontre encore par exemple dans le traité de J. BERNARD (7).

Des polyglobulies relatives ou pseudopolyglobulies ont été décrites en cas de vomissements, diarrhées prolongées ou insuffisance surrénale dont la déperdition liquidienne entraîne à la longue une hémococoncentration. On a aussi isolé parmi les polyglobulies vraies certaines qui sont secondaires à des cardiopathies, des pneumopathies chroniques, un syndrome de Pickwick, un séjour en altitude, certaines tumeurs (rénales, cérébelleuses).

Un peu à part sont le syndrome de Gaisbock, les polyglobulies gastrogènes, constitutionnelles et centrogènes.

LAWRENCE (54-55) montre en 1951-55 que 10 p.cent des malades considérés comme polyglobuliques vrais ont en fait une polyglobulie relative (c'est-à-dire avec un volume plasmatique diminué). Puis il démontre que la clinique est la même que celle que l'on rencontre au cours des polyglobulies vraies, à l'absence de splénomégalie près. Il constate que la moitié de ces malades sont des hypertendus. En étudiant ces cas, les auteurs s'aperçoivent de la fréquence des troubles émotionnels existant parmi les malades de ce groupe, et ce au point qu'ils ont pu parler de "polycythémie du stress".

En 1960 KAUNG et PATERSON (49) décrivent 10 cas personnels de polyglobulie relative.

Récemment, en 1964, RUSSEL et CONLEY (77) décrivent un groupe de patients présentant la même affection. Ils explorent 6 000 patients, dont 1 p.cent ont un hématokrite supérieur à

54, et ils trouvent, après élimination des autres causes de polyglobulie vraie, 11 polyglobulies relatives. Ils remarquent la fréquence des maladies vasculaires (souvent familiales) et la fréquence de l'anxiété parmi les sujets de ce groupe. Pour ces auteurs, l'association de polyglobulie modérée, avec forte corpulence, comportement psychique spécial et prédisposition aux maladies vasculaires, représente un type constitutionnel et la répétition de plusieurs faits identiques dans la famille peut faire penser à une détermination génétique.

En juillet 1965 HALL (39) cite 20 cas de polyglobulies relatives qui ont toutes été considérées comme des polyglobulies vraies. La majorité de ces patients ont les symptômes et les traits essentiels du syndrome de Gaisbock, et dans deux cas, ce dernier est familial. Cet auteur considère que le syndrome de Gaisbock réunirait dans le même cadre deux entités différentes adoptées par les auteurs européens : la maladie de Gaisbock et la maladie de Nichamin (polyglobulie constitutionnelle).

En 1966, VERWILGHEN (94) publie 3 cas de polyglobulies relatives consécutives à un traitement anabolisant abusif, et disparaissant après arrêt du traitement.

En 1967, De CATALDO (24) observe un cas associant une polycythémie relative avec une glomérulo néphrite chronique.

La même année MENDELS (63) publie une observation étonnante et très démonstrative de polycythémie par stress.

Enfin, en 1968, MODAN (65) étudie 22 cas

d'érythrocytose bénigne, et différencie cette dernière de la polyglobulie relative.

Nous reprendrons en détails dans ce travail tous ces cas de la littérature avec les essais de classement qui seront décrits plus loin. Nous les avons cités ici afin de les remettre dans leur contexte chronologique.

## 2e CHAPITRE

-:-

### METHODES D'ETUDE

-:-

#### I - La masse sanguine

Il est actuellement facile de mesurer la valeur de la masse sanguine, c'est-à-dire celle des volumes globulaire, plasmatique et total, ce dernier n'étant que la somme des deux précédents.

Le volume plasmatique est mesuré de deux façons : soit par la diffusion d'une molécule marquée (Albumine marquée à l'iode 131) soit par celle d'un colorant, les deux plus couramment employés à l'heure actuelle étant le bleu T 1824 (Bleu Evans) et le bleu Chicago 6 B.

Le volume globulaire est mesuré par l'injection de globules marqués : l'utilisation de globules spontanément marqués et identifiables par leurs particularités immunologiques ou morphologiques a cédé la place à celle du marquage radio-actif par le radio-chrome 51. Ce dernier a supplanté le radio-fer et le radio-phosphore.

La masse sanguine peut, à partir de ces mesures, être déterminée de deux façons.

La meilleure est la méthode directe : les volumes globulaire et plasmatique sont mesurés simultanément (par ex., par injection d'albu-

mine et de globules rouges marqués).

La plus simple, et par conséquent la plus employée, est la méthode indirecte : un seul des deux volumes est mesuré, l'autre est déduit par calcul en connaissant le rapport qui les lie, et qui est exprimé par l'hématocrite. Ce dernier revêt donc une importance capitale, c'est pourquoi nous allons l'étudier en détails.

Ces volumes des différentes phases du sang sont exprimés en valeurs absolues, donc comparables seulement pour deux sujets de même sexe ayant un poids et une taille identiques. Pour comparer les résultats de ces mesures il faut les ramener à une unité commune valable, sous peine de ne pas pouvoir en tirer de conclusions utilisables. Nous discuterons de la valeur des différentes unités proposées.

Enfin, nous indiquerons en détails la technique employée pour mesurer la valeur des masses sanguines présentées dans ce travail.

#### A - L'hématocrite. Le rapport entre les hématocrites veineux et somatique

La centrifugation du sang rendu incoagulable aboutit à la séparation des deux phases. La phase solide est constituée par une couche inférieure épaisse et rouge (érythrocytes) et par une couche supérieure, mince et grisâtre (leucocytes et plaquettes).

Si la centrifugation est faite dans un tube gradué, il est facile de rapporter le volume lu des globules rouges à 100 cm<sup>3</sup> de sang. On obtient ainsi le taux d'hématocrite, appelé couramment Hématocrite (Ht).

Une remarque importante est à faire : même après tassement complet par centrifugation, une certaine quantité de plasma est retenue dans la couche globulaire, du fait que les hématies, étant arrondies, ne s'adaptent pas exactement les unes sur les autres.

BARNES et coll. (4) l'ont estimé à 5 p.cent du volume de la couche érythrocytaire.

HARTMANN (43), en mesurant le volume plasmatique à l'aide de l'Albumine marquée à l'iode 131, trouve le même résultat.

Donc, dans les conditions usuelles de mesure de l'hématocrite veineux (tube de Wintrobe, durée de centrifugation de 40 minutes, force centrifuge de l'ordre de 2 000 g), un coefficient de correction de 0,95 doit être appliqué à l'hématocrite lu. Le coefficient est fixe quel que soit le taux de ce dernier.

Cet hématocrite veineux corrigé peut être mesuré directement en centrifugeant le sang dans un tube capillaire, qui rend négligeable (1 p.cent) la quantité de plasma retenue dans le culot globulaire (trapped-plasma).

Le taux d'hématocrite ainsi déterminé est en réalité un hématocrite veineux. L'hématocrite artériel, et surtout l'hématocrite capillaire, sont plus bas (le passage du sang dans un tube capillaire réduit sa teneur en globules (20)).

Ainsi, la proportion globules/sang total qu'indique l'hématocrite veineux est supérieure à la proportion du volume globulaire total du corps par rapport au volume sanguin total du corps. On nomme ce dernier rapport l'hématocrite somatique (Hts) ou "Body Haematocrit".

GIBSON et coll. (36) ont trouvé qu'il est en relation constante avec l'hématocrite veineux dans le rapport suivant :

$$\frac{\text{Hématocrite somatique}}{\text{Hématocrite veineux corrigé}} = 0,91$$

Ce correctif est particulièrement important pour la détermination du volume sanguin total, lorsqu'elle tient compte de l'hématocrite veineux, c'est-à-dire dans la méthode indirecte. La valeur et la constance de ce rapport sont d'une telle importance que nous allons les discuter ici. En effet il a été suggéré que ce dernier pouvait être inconstant ; cette inconstance pouvant être due à une variation physiologique entre les différents sujets, ou à des anomalies de circulation.

P.L. MOLLISON en 1953 (21) s'est attaché à ce problème, il a mesuré le volume plasmatique au bleu Evans, et le volume globulaire au phosphore radio-actif P 32. Dans ce cas on a le rapport :

$$\text{(calculé de sur 28 cas)} \quad \frac{\text{Hts}}{\text{Htv}} = \frac{\frac{\text{VG}}{\text{VG+VP}}}{\text{Htv}} = 0,9098 \pm 0,026$$

La valeur de ce rapport est différente selon les auteurs :

Pour GIBSON (36) il est de  $0,906 \pm 0,082$  sur 40 cas  
 Pour REEVES (73) il est de  $0,915 \pm 0,012$  sur 13 cas  
 Pour NACHMANN (67) " de  $0,895 \pm 0,067$  sur 40 cas  
 et pour BERSON et YALOW (97),  
 il est de  $0,924 \pm 0,040$  sur 25 cas

M.A. ROTHSCHILD (76) a mesuré le même rapport à l'aide d'Albumine marquée à l'Iode 131 pour le volume plasmatique, et de phosphore radio-

actif P 32 pour le volume globulaire. La valeur qu'il a trouvé est :

$$\frac{Hts}{Htv} = 0,948 \pm 0,0078 \text{ , chez le sujet normal}$$

Mais, il ne fait tourner son tube de Wintrobe que pendant 30 minutes à 2 000 g, et surtout ne considère que 2 p.cent d'erreur pour le plasma retenu dans le culot, ce qui suffit à expliquer la valeur trouvée qui semble élevée. Il fait néanmoins une remarque fort intéressante : le rapport étudié peut être inversé chez les sujets porteurs d'une splénomégalie. Chez ces derniers, la valeur moyenne du rapport est :

$$\frac{Hts}{Htv} = 1,035 \pm 0,014$$

Ce fait semble confirmé par un cas qu'il rapporte, de malade avant et après splénectomie: avant, le rapport est de 0,974, et après il tombe à 0,940.

A. HOPE (45) et D. VEREL (92), un an après, étudient un groupe de malades qui représente le cas inverse, c'est-à-dire chez qui le rapport est trop bas. Le volume globulaire est mesuré au P 32 selon la méthode de REEVE (73). Le volume plasmatique est mesuré avec le T 1824 par la méthode de BARNES (4). Une baisse du rapport  $\frac{Hts}{Htv}$  a été retrouvée dans quelques cas de maladies cardiaques, d'anémie chronique, de néphrite, de choc post-opératoire et de déshydratation. Le rapport trouvé va de 0,76 à la normale, avec de nombreux sujets ayant 0,87 de rapport. Dans ces cas, les auteurs ont constaté que le rapport hématocrite somatique sur hématocrite artériel était souvent normal.

En 1959 A.S. BLUM (11), afin de vérifier les travaux de LAWRENCE (55) qui déduit le volume plasmatique du volume globulaire et de l'hématocrite, mesure le volume globulaire au chrome radio-actif et le volume plasmatique à la sérum albumine marquée. D'autre part, ce dernier a été calculé par déduction de l'hématocrite veineux, afin de pouvoir comparer avec la valeur mesurée.

Dans deux cas seulement il a pu prédire le volume plasmatique par calcul à partir du volume globulaire et de l'hématocrite. Dans les autres cas, le rapport est très abaissé vers  $0,78 \pm 0,05$ . Chez un sujet présentant une splénomégalie, le rapport est inversé (1,79), ce qui corrobore la constatation de ROTHSCILD (76).

Enfin, en 1968, J. HANSEN (42) étudie ce même rapport chez 21 normotendus et chez 35 hypertendus. Ceci nous intéresse ici car près de 50 p.cent de nos sujets sont des hypertendus.

Le volume globulaire a été mesuré grâce au Chrome 51, et le volume plasmatique grâce à la sérum albumine marquée à l'iode 131. Les rapports trouvés sont, en moyenne :

chez les hypertendus :  $\frac{Hts}{Ht} = 0,925 \pm 0,031$

chez les normotendus :  $\frac{Hts}{Htv} = 0,930 \pm 0,034$

Chez les hypertendus traités (guanéthidine, hydrochlorothiazine), ce rapport peut augmenter de 2 à 4 p.cent.

En fait, le rapport semble être le même dans les deux groupes, probablement comme étant l'expression d'une distribution uniforme de la masse sanguine. Une légère altération rénale,

le degré de la rétinopathie ou celui de la tension artérielle ne semblent pas influencer sur le rapport.

Il est important aussi de constater que ce dernier demeure relativement constant même en cas de variations considérables de l'hématocrite veineux (9 à 82 p.cent).

Ainsi, le rapport  $\frac{Hts}{Htv}$  semble demeurer relativement constant, mis à part dans certains cas pathologiques.

Sa valeur la plus couramment admise est de 0,91.

Nous avons examiné en détail ce problème car nous ne mesurons chez nos sujets que le volume plasmatique et en déduisons, grâce à la valeur de ce rapport, le volume globulaire.

Nous avons étudié les variations de ce rapport afin d'évaluer et discuter la marge d'erreur que nous risquons de commettre en l'utilisant dans un calcul. Connaissant ces variations, nous pourrions, dans certains cas particuliers, telle la splénomégalie, en tenir compte, et discuter les résultats obtenus par le calcul.

#### B - Validité des différentes unités utilisées pour exprimer les résultats de la volémie

Comme nous l'avons déjà dit, les volumes, qu'ils soient plasmatiques ou globulaires, expriment la quantité absolue de plasma ou de globules de tout le corps humain, ce en millilitres.

Or, nos sujets n'ont pas tous, ni le même

poids, ni la même taille, et il est impossible de comparer ces résultats. Il faut donc ramener ces volumes plasmatique, globulaire, et total, à une unité commune. Le problème est d'en trouver une qui soit valable et tienne compte de la morphologie de chaque sujet. Trois types d'unités sont couramment employées: par kilo, par kilo théorique, et par mètre carré de surface cutanée. Une quatrième a été étudiée récemment : par kilo de poids maigre (lean body mass) (1-46).

P. CAZAL (19) et S. LEWI (57) ont étudié les 3 premières.

Par kilo de poids total, la différence entre les chiffres, chez des gens normaux est considérable entre l'homme et la femme et ne peut correspondre à la réalité, elle ne peut provenir que du fait, probablement dû au hasard, de la prépondérance de sujets obèses parmi les femmes de l'échantillonnage de S. LEWI (57). D'autre part, la dispersion de chaque côté de la valeur médiane est importante (35 p.cent). La méthode ne tient pas compte de la morphologie interne des sujets : en effet, le tissu adipeux n'est pas irrigué de la même façon que le tissu musculaire.

On a donc pensé ramener les volumes sanguins au poids théorique du sujet. Ce poids ne tient compte que de la taille du sujet. Il est calculé selon la formule de LORENTZ, qui semble la meilleure de toutes les formules visant à établir un poids théorique :

$$\text{Poids théorique} = (H-100) - \frac{H-150}{4}$$

(en kg)

H étant la taille en centimètres.

Les résultats sont ici moins dispersés autour de la valeur médiane (27 p.cent).

Néanmoins, on remarque, qu'en ramenant au poids total on ne tient compte que du poids, et en ramenant au poids théorique, on ne tient compte, en fait, que de la taille. Dans les deux cas, un seul paramètre entre en jeu. Or, la morphologie la plus élémentaire tient compte d'au moins deux paramètres : la taille et le poids. Une méthode pratique de composer ces deux grandeurs est de mesurer la surface cutanée. DUBOIS et DUBOIS ont montré que la formule suivante donne cette surface en connaissant le poids et la taille :

$$S = 0,007184 P^{0,425} \times H^{0,785}$$

avec  $S$  en  $m^2$ ,  $P$  en kg et  $H$  en cm.

A partir de cette formule, ils ont établi une abaque d'emploi facile que nous avons utilisée pour déterminer la surface cutanée de nos sujets.

En ramenant les valeurs mesurées à la surface cutanée, la dispersion autour de la valeur médiane est de 22 p.cent et donc plus faible que celles obtenues lorsque l'on utilise les autres méthodes. C'est cette manière de calculer que nous utiliserons pour comparer nos masses sanguines. C'est à partir de ces valeurs en litres par mètre carré de surface cutanée, que nous calculerons le pourcentage d'augmentation ou de diminution des volumes sanguins.

La quatrième façon d'exprimer les résultats, enfin, est due à l'Américain T.H. ALLEN et ses collaborateurs (1). Elle tient compte du poids de masse maigre. Partant du fait que le tissu

grasseyeux a une petite contenance de sang, et que la quantité de tissu grasseyeux peut compter dans les grandes variations de volume sanguin, les auteurs montrent que ce dernier est en relation étroite avec la masse du corps et l'adiposité, soit avec le poids maigre. Ce dernier est déterminé par ces auteurs grâce à des abaques d'emploi délicat correspondant aux formules suivantes :

Chez l'homme adulte et les garçons et filles de moins de 10 ans :

$$\text{EBM} = 0,315 \text{ TBM} + 5,86 \text{ H}^3 - 0,4 \text{ kg}$$

Chez la femme adulte :

$$\text{EBM} = 0,263 \text{ TBM} + 5,15 \text{ H}^3 - 0,4 \text{ kg}$$

où EBM = poids maigre (Essential Body Mass)  
en kg

TBM = poids total (Total Body Mass) en kg  
et  $\text{H}^3$  = le cube de la taille, en mètres.

Le tissu adipeux est considéré comme ayant 0,948 de densité.

A partir de ces formules, considérant qu'il y a 92,8 ml de sang par kg de poids, et que le tissu adipeux en contient 22,3 ml/kg chez l'homme et 11,7 ml/kg chez la femme, ALLEN a découvert que l'on pouvait prédire le volume sanguin d'un sujet grâce à sa taille et son poids. Il a établi les formules suivantes à cette fin.

Chez l'homme :

$$\text{VT} = 0,417 \text{ H}^3 + 0,0450 \text{ P} - 0,030 \text{ litres}$$

Chez la femme :

$$\text{VT} = 0,414 \text{ H}^3 + 0,0328 \text{ P} - 0,030 \text{ litres}$$

avec VT= volume sanguin total en litres

P = poids total en kilos

$\text{H}^3$ = cube de la taille, en mètres.

Nous avons calculé ce volume total normal (VTN) chez les sujets étudiés en détail plus loin, et nous l'avons ramené à la surface cutanée, afin de le comparer avec les résultats normaux obtenus statistiquement par P. CAZAL (19). Nous les mentionons à titre comparatif et documentaire, mais nous n'en tiendrons pas compte pour faire des conclusions cliniques. En effet, il s'agit de formules établies d'après une population jaune d'Amérique, et les jaunes ayant un morphotype bien particulier, il semble difficile de comparer ces prédictions avec les résultats de la population blanche, en majorité israélite sur laquelle nous avons travaillé.

D'autres auteurs ont utilisé ce même type d'unité, ramenant les volumes mesurés au poids maigre, mais en déterminant celui-ci de façon différente. Les méthodes alors les plus employées sont celles qui déduisent le taux de tissu adipeux de la mesure de l'épaisseur du pli cutané en différents points précis du corps. Cette mesure déjà délicate en elle-même dans sa réalisation (il faut être sûr de ne pincer que de la graisse), est particulièrement peu précise chez les gens hypotrophiques et chez les vieillards qui présentent souvent une atrophie cutanée importante.

Une autre méthode consiste à faire les mêmes déductions à partir de la mesure du diamètre radio-cubital du poignet (99).

#### C - Technique utilisée dans le présent travail

C'est la technique employée par S. LEWI (57).

L'exploration de la masse sanguine a été faite dans des conditions basales, chez les sujets à jeun et au repos depuis le soir de la veille.

La solution stérilisée de colorant T 1824 "Bleu Evans" à 0,075 p.cent (p/v) dans de l'eau salée hypertonique est répartie en tubes de 20 ml maintenus à l'obscurité pendant une période n'excédant pas deux semaines.

Pour chaque nouveau lot, un étalonnage est fait au spectrophotomètre UNICAM SP 500 de la densité optique à  $620 \text{ m}\mu$ , en fonction de la concentration du colorant entre 0,010 et 0,030 ml de la solution pour 3 ml de plasma humain normal.

La méthode utilisée est, à quelques variantes près, celle décrite par MOLLISON (66). On procède d'abord à un prélèvement sur tube oxalaté sec de 15 ml de sang, sans pression, à la veine d'un bras. Aussitôt après, et par la même aiguille on injecte lentement la solution préalablement préparée de colorant, rigoureusement dosée à la pipette graduée et introduite dans une seringue parfaitement étanche. Le volume injecté, arrondi au millilitre voisin, est calculé sur la base de 0,3 ml de solution de colorant par kilo de poids théorique. A la fin de l'injection, le piston est retiré jusqu'à 5 ml, puis poussé de nouveau à fond, afin de rincer la seringue. On n'a tenu compte que des manipulations réussies sans la moindre difficulté. Exactement 12 minutes après la fin de l'injection, un prélèvement de 10 ml de sang sur oxalate est fait à l'autre bras, sans pression. Aucun incident n'a été constaté.

Les deux échantillons de sang successivement recueillis sont examinés au laboratoire de la Fondation de Rothschild dans les 2 heures qui suivent le prélèvement.

- L'hématocrite est déterminé pour les 2 échantillons à l'aide du modèle MG de "International Micro capillary Centrifuge".

Les valeurs sont généralement identiques; la différence entre les deux échantillons ne dépasse pas  $\frac{1}{2}$  point. Les 2 échantillons de sang sont énergiquement centrifugés et le plasma, exempt de trouble, est séparé des éléments figurés.

Une première mesure spectrophotométrique de la densité optique à  $620 \text{ m}\mu$  est faite du plasma (p2) du deuxième échantillon contre le plasma (p1) du premier. On lit sur le tracé d'étalonnage à quelle concentration de colorant correspond la densité optique obtenue. Une quantité de colorant voisine, arrondie à 0,001 ml est ajoutée à 3 ml du plasma (p1). Ce mélange de colorant et de plasma fait in vitro, que nous appellerons (p3) est maintenu 12 mn à  $37^\circ$ . Une dernière lecture spectrophotométrique est alors faite des plasmas (p2) et (p3) contre le plasma (p1). Soit V ml la quantité de solution de Bleu injectée au patient, Z ml la quantité de bleu utilisée pour préparer le plasma (p3),  $DO_1$  la différence de densité optique du plasma (p2) contre le plasma (p1) et  $DO_2$  celle du plasma (p3) contre le plasma (p1).

On obtient alors le volume plasmatique à l'aide de la formule suivante :

$$\text{Volume plasmatique} = \frac{V \times \frac{3 + Z}{Z} \times DO_2}{DO_1}$$

Le volume globulaire est calculé d'après le volume plasmatique mesuré, et l'hématocrite veineux. Celui-ci, mesuré par la méthode micro-capillaire, n'a besoin que d'une correction minime (de l'ordre de 1 p.cent) pour le plasma retenu dans le culot globulaire. Aussi, l'héma-

tocrite somatique a-t-il été uniformément évalué en multipliant le micro hématocrite veineux ( $\mu$  Ht) par la valeur moyenne retenue au paragraphe précédent, soit 0,91, diminuée de 1 p.cent, soit 0,90, et non 0,86 (9%+5%) comme ce serait le cas si le pourcentage de la masse globulaire avait été mesuré dans un tube hématocrite de Wintrobe. On a alors :

$$\text{Volume globulaire} = \frac{\text{Volume plasmatique} \times \mu \text{ Ht} \times 0,9}{100 - (\mu \text{ Htv} \times 0,9)}$$

#### D - Valeurs normales de l'hématocrite et de la masse sanguine

D'après CAZAL (19-20), les valeurs suivantes doivent faire considérer un hématocrite comme étant normal.

Hématocrite mesuré au tube de Wintrobe (Ht)

Hommes : 44,90 (38,6 à 51,2)  
Femmes : 40,75 (35,3 à 46,2)

Hématocrite veineux corrigé (0,95 Ht)

Hommes : 42,65 (36,7 à 48,6)  
Femmes : 38,71 (33,5 à 43,9)

Nous mesurons directement l'hématocrite veineux corrigé grâce au micro hématocrite ( $\mu$  Ht).

Nous considérerons dans ce travail les valeurs suivantes comme normales.

Micro hématocrite veineux ( $\mu$  Ht)

Hommes :  $42 \pm 6$  (36 à 48)  
Femmes :  $39 \pm 5,5$  (33,5 à 44,5)

On remarque qu'il s'agit des valeurs moyennes plus ou moins 15 p.cent. Nous avons pris cette marge, qui est assez large, afin d'être sûr de nous trouver en zone pathologique lorsque les valeurs mesurées seront supérieures ou inférieures à ces limites.

En ce qui concerne la masse sanguine, les valeurs que nous avons considérées comme normales sont celles déterminées par P. CAZAL (19) qui utilise la même méthode de mesure que nous.

Les valeurs indiquées sont entre elles dans un rapport d'hématocrite dont l'indice est aux limites inférieures de la zone de normalité que nous venons de définir pour l'hématocrite.

Nous considérerons comme normales les valeurs suivantes :

Chez l'homme

|         | VG              | VP              | VT              | Ht   |
|---------|-----------------|-----------------|-----------------|------|
| ml/kg T | $30 \pm 3$      | $46 \pm 4,6$    | $76 \pm 7,6$    | 39,5 |
| $l/m^2$ | $1,14 \pm 0,11$ | $1,75 \pm 0,17$ | $2,89 \pm 0,29$ | 39,4 |

Chez la femme

|         | VG              | VP              | VT              | Ht   |
|---------|-----------------|-----------------|-----------------|------|
| ml/kg T | $23 \pm 2,3$    | $43 \pm 4,3$    | $66 \pm 6,6$    | 34,8 |
| $l/m^2$ | $0,86 \pm 0,08$ | $1,58 \pm 0,16$ | $2,44 \pm 0,24$ | 35,2 |

On constate que l'on considère comme normales les valeurs moyennes plus ou moins 10 p.cent.

Il faut noter que nos sujets sont en majorité des vieillards. Or, S. LEWI (57) a montré

chez 50 vieillards (25 hommes et 25 femmes) que le volume plasmatique est diminué de 11 p.cent chez l'homme et de 10 p.cent chez la femme, et que le volume globulaire l'est de 13 p.cent chez l'homme et de 3,5 p.cent chez la femme, ce par rapport aux valeurs normales des adultes jeunes. Néanmoins, il s'agit d'une petite série de vieillards (25 + 25), vivant de surcroît en communauté dans une maison de retraite. Il n'est pas certain que des facteurs neuro-psychiques ne jouent pas chez les sujets de ce groupe, modifiant, comme nous le verrons, les volumes sanguins. Nous en resterons donc aux valeurs données par CAZAL.

## II - La numération sanguine

Classiquement, le nombre de globules rouges observés chez les sujets sains adultes est par millimètre cube de sang total de 5 millions chez l'homme et de 4,5 millions chez la femme. Ce sont les chiffres que l'on trouve dans les traités datant d'une dizaine d'années. Il faut néanmoins signaler que de tels chiffres considérés comme normaux étaient rarement atteints, et que couramment les chiffres trouvés chez des jeunes normaux étaient de 500 000 inférieurs aux chiffres indiqués.

Or, actuellement, il arrive de trouver très fréquemment des chiffres nettement supérieurs à 5 millions, du moins dans les conditions d'examen qui sont couramment adoptées. Les valeurs normales continuent à être discutées par divers auteurs.

H.R. OLIVIER (69) estime en effet les chiffres classiques comme étant maintenant trop faibles. Il donne pour l'homme adulte une valeur moyenne de 5,4 millions (4,6 à 6,2) de globules rouges par m<sup>3</sup>. Chez la femme adulte,

il estime comme valeur actuelle moyenne 4,8 millions avec les valeurs extrêmes de 4,2 à 5,4 millions de globules rouges par m3.

P. CAZAL (20) note lui aussi les mêmes modifications, et trouve comme valeurs moyennes : 4,77 millions chez la femme et 5,25 millions chez l'homme. Les prélèvements ont été pratiqués chez des donneurs épisodiques, au bras.

M. WINTROBE (96) trouve lui aussi trop basses les valeurs classiques et propose comme chiffres normaux 4,8 millions chez la femme et 5,4 millions chez l'homme.

A. DURUPT (26), par contre, estime qu'à l'heure actuelle, et surtout dans les grandes villes, la majorité des chiffres oscille entre 4 millions et 4,5 millions, et considère cet état de faits comme étant sans doute la "rançon néfaste de la vie moderne". Ceci va à l'encontre des constatations des autres auteurs.

Nous avons voulu objectiver ces différentes impressions. Pour cela, nous avons pris 200 numérations sanguines (100 hommes et 100 femmes) pratiquées en 1960 dans un laboratoire de la banlieue parisienne, et 200 autres numérations sanguines du même laboratoire (100 hommes et 100 femmes) pratiquées en 1968.

Les méthodes de lecture (à la cellule de Malassez) et de dilution, n'ont pas changé.

Par contre, en 1960, le prélèvement était pratiqué à la pulpe du doigt, alors qu'en 1968, celui-ci était pratiqué par ponction d'une veine du pli du coude, comme il a été recommandé de le faire par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France le 27 mai 1959.

Donc, en 1960, le sang prélevé était capil-

laire et en 1968 veineux. Le sang capillaire présente un hématoците inférieur à celui du sang veineux (20). On peut évaluer cette différence à environ 7 p.cent. Il convient donc, afin de pouvoir comparer les chiffres anciens aux chiffres récents, de tenir compte de ce rapport des deux hématoцитes, qui est de 0,93 environ.

Nos chiffres sont les suivants pour 1960 :

$$\text{Hommes} : \frac{4,6 \cdot 10^6}{0,93} = 4,93 \text{ millions}$$

$$\text{Femmes} : \frac{4,5 \cdot 10^6}{0,93} = 4,82 \text{ millions}$$

et en 1968 :

Hommes : 4,6 millions

Femmes : 4,32 millions

Pour calculer ces chiffres, nous avons éliminé les chiffres franchement pathologiques.

On constate que les chiffres de 1968 sont inférieurs à ceux de 1960, ce qui rejoint la constatation de A. DURUPT. En effet il s'agit là d'une ville dortoir pour des habitants travaillant à Paris en grosse majorité.

Les valeurs données par OLIVIER et par CAZAL sont donc supérieures. Nous pensons qu'il faut expliquer ce fait de 4 façons :

1 - Les auteurs classiques se référaient à du sang capillaire, et actuellement nous nous référons à du sang veineux, donc les chiffres actuels seront obligatoirement plus élevés. En effet si nous faisons la correction à partir des chiffres des auteurs classiques, nous trouvons :

Chez les hommes  $\frac{5 \times 10^6}{0,93} = 5,37 \times 10^6$

et chez les femmes  $\frac{4,5 \times 10^6}{0,93} = 4,85 \times 10^6$

Ces valeurs correspondent à peu près à celles trouvées par CAZAL et OLIVIER.

2 - Nos chiffres sont tirés à partir de cent numérations, alors que dans les études de CAZAL et de OLIVIER, les échantillons sont tous deux supérieurs à 1000, et ont donc une valeur statistique incomparablement supérieure.

3 - Nos chiffres ont été pris dans un laboratoire d'analyse de ville où les sujets se rendent sur prescription médicale à l'occasion d'un trouble pathologique, alors que les autres chiffres sont déduits à partir de numérations sanguines pratiquées chez des sujets sains.

4 - Enfin, CAZAL a comme échantillonnage un groupe de sujets habitant la région de Montpellier, dont la vie n'a certainement rien à voir avec celle que l'on peut mener dans la capitale, sans compter les conditions atmosphériques qui en sont différentes. Ainsi, notre impression première, à savoir une augmentation des valeurs normales du nombre de globules rouges par millimètre cube de sang, paraît bien confirmée. Elle est due à un changement dans le mode de prélèvement des échantillons de sang.

Néanmoins nos sujets sont des parisiens, et il nous faut considérer comme normales des valeurs sensiblement inférieures à celles que nous venons d'exposer, comme le fait remarquer DURUPT (26).

### III - Notion d'obésité

Nous avons vu au chapitre de la masse sanguine la façon de déterminer le poids théorique grâce à la formule de LORENTZ. Ce poids idéal est néanmoins discutable. En effet, chez la femme, le poids théorique calculé semble correct, et même parfois un peu fort si l'on s'en réfère aux tendances actuelles qu'ont les femmes à se vouloir fort minces.

Par contre, chez les hommes, ce sont des sujets maigres que l'on obtient à l'aide de cette formule.

Mais aucune formule n'étant parfaite en morphotypologie, nous jugerons celle de LORENTZ comme étant correcte.

M. LAMOTTE (53) estime que l'on doit considérer un sujet comme un obèse lorsque son poids dépasse de 30 p.cent son poids théorique calculé selon la formule de LORENTZ. Nous calculerons pour chaque sujet un "coefficient d'embonpoint" (C.E.) qui représente l'augmentation ou la diminution de poids en pourcentage par rapport au poids théorique.

$$C.E. = \frac{100 (P-PT)}{PT} \quad \text{en unités cohérentes}$$

Nous considérerons comme normal :

$$- 10 \% < C.E < + 30 \%$$

comme maigre :  $C.E \leq - 10 \%$

et comme obèse :  $C.E \geq + 30 \%$

#### IV - L'hypertension

Nous ne considèrerons comme hypertendus que les sujets présentant une tension artérielle supérieure à 16-9.

Lorsque la tension couchée et la tension debout sont mentionnées, c'est la tension couchée qui sera prise en considération.

Lorsque les chiffres tensionnels, maxima et minima, sont disparates et que l'un des deux est compris dans la zone normale, la notion de différentielle jouera pour considérer le sujet comme hypertendu ou non.

#### V - Les troubles vasculaires

Nous considèrerons comme étant porteurs d'altérations vasculaires les sujets ayant présenté une ou plusieurs des affections suivantes :

1. des troubles périphériques (artérite - oblitération)
2. des troubles cardiaques (angor-infarctus)
3. des troubles cérébraux (ramollissement hémiplégie).

#### VI - Les protéines

Le dosage des protéines totales plasmatiques a été fait par la méthode du biuret. La protidémie est normale lorsqu'elle est comprise entre 70 et 80 grammes par litre (75 g/l  $\pm$  5).



### 3e CHAPITRE

-:-

#### REPRESENTATION GRAPHIQUE DES RESULTATS ET LEUR INTERPRETATION

-:-

La masse sanguine n'est pas mesurée couramment en clinique. On la réserve en pratique aux spoliations sanguines importantes (telles que celles qui s'observent au décours d'interventions chirurgicales) ainsi qu'à certains états pathologiques entraînant une chute appréciable des liquides extra-cellulaires (vomissements itératifs, diarrhées profuses, occlusions intestinales). Dans le cadre hématologique, des anémies importantes sont parfois étudiées avec l'aide de la volémie. La maladie de Vaquez, elle aussi est étudiée grâce à cet examen, afin d'en suivre son évolution et l'effet du traitement sur le volume globulaire.

Comme on peut le constater, dans les cas où la mesure de la masse sanguine est pratiquée, celle-ci montre des valeurs franchement pathologiques. En effet, ce qui a jusqu'à présent freiné la généralisation de cet examen, c'est l'imprécision des limites de la normale, et la difficulté d'interprétation des résultats dont les valeurs sont peu éloignées de la zone de normalité.

Ayant décidé d'étudier des modifications chroniques, souvent peu importantes, chez des sujets ayant un hémocrite élevé, nous avons

dû tout d'abord nous attacher à résoudre ces difficultés. C'est le résultat de ce travail que nous présentons maintenant.

Par définition, la polyglobulie s'observe lorsque le microhématocrite est supérieur à 45,5 chez la femme et à 48 chez l'homme, c'est-à-dire lorsque la quantité de globules rouges par rapport à la quantité de plasma, est plus élevée que la normale (en considérant comme négligeable la couche de cellules blanches).

Cet état peut être obtenu de deux façons opposées :

1 - En ayant une quantité de globules rouges élevée pour une quantité de plasma normale : c'est une polyglobulie vraie.

2 - En ayant une quantité de globules rouges normale et une quantité de plasma diminué : c'est une hémococoncentration. Celle-ci se déguise en polyglobulie, cette dernière n'étant en fait que relative à la diminution du volume plasmatique.

C'est en effet d'après la numération sanguine que la polyglobulie se définit en clinique. Or l'hématocrite est en rapport exact avec celle-ci, à condition de connaître le volume individuel des hématies (20). Donc la numération des globules rouges semble également augmentée dans les 2 cas extrêmes pris précédemment, sous réserve d'avoir des hématies de volume connu.

Dans les 2 cas présentés ci-dessus, la limite est nette, il y a certainement polyglobulie vraie ou hémococoncentration (fausse polyglobulie).

Mais dans la grande majorité des cas, la réalité n'est pas aussi simple, et les volumes globulaires et plasmatiques sont susceptibles de subir tous deux une variation dont le sens et l'importance ne sont pas toujours les mêmes. Il y a participation de polyglobulie et d'hémoccentration, et ces deux phénomènes augmentant chacun pour son compte l'hématocrite, l'addition des deux augmente considérablement ce dernier.

Voulant étudier les polyglobulies relatives, nous nous sommes posé le problème de savoir dans quelles limites pathologiques nous pouvions considérer comme telle une augmentation de l'hématocrite.

Pour cela nous avons décidé de calculer la variation du volume globulaire ( $\Delta VG$ ) par rapport à la valeur normale (VGN), en pourcentage, comme nous avons calculé le coefficient d'embonpoint par rapport au poids théorique.

$$\text{soit} \quad \Delta VG = \frac{100 (VG - VGN)}{VGN}$$

ou  $VG$  est le volume globulaire calculé.

Nous avons calculé de même la variation du volume plasmatique ( $\Delta VP$ ) par rapport à la normale (VPN), de même pour le volume total ( $\Delta VT$ ) soient :

$$\Delta VP = \frac{100(VP - VPN)}{VPN}$$

et

$$\Delta VT = \frac{100(VT - VTN)}{VTN}$$

où  $VP$  est le volume plasmatique mesuré  
et où  $VT = VG + VP$

Nous avons vu que nous considérons comme normale une variation de  $\pm 10$  p.cent de chaque côté de la valeur moyenne.

On constate que, d'après les formules ci-dessus, les éventualités suivantes sont possibles :

Si  $VG = VGN$ , le  $\Delta VG = 0$ , si  $VG$  est supérieur à  $VGN$ , le  $\Delta VG > 0$  est positif, et si  $VG$  est inférieur à  $VGN$ , le  $\Delta VG < 0$ , est négatif. De même pour  $VP$  et  $VT$ .

Nous avons établi un graphique permettant de visualiser ces données numériques et d'objectiver leurs variations respectives.

Trois verticales représentent respectivement le  $VG$ , le  $VP$  et le  $VT$ .

Une horizontale représente la normale ( $\Delta = 0$ ).

Deux horizontales, une de part et d'autre de la ligne  $\Delta = 0$ , représentent l'une  $\Delta = +10$ , et l'autre  $\Delta = -10$ . Entre  $\Delta = +10$  et  $\Delta = -10$  se trouve la zone de normalité (voir fig.1 ).

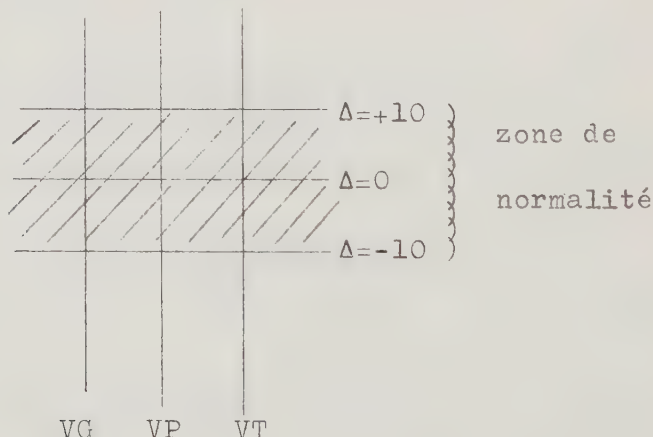


fig.1

Sur chacune des verticales on porte le V correspondant et l'on relie les points obtenus. Si l'on reprend les exemples extrêmes pris au début :

Un cas de polyglobulie vraie sera représenté ainsi que le montre la figure 2, et un cas d'hémoconcentration ainsi que le montre la figure 3.

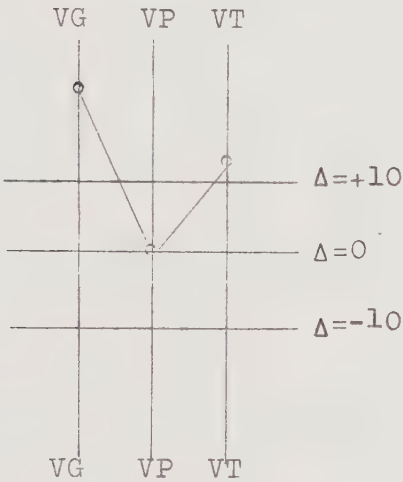


fig. 2 =  
polyglobulie  
vraie

$$\Delta VG = +22$$

$$\Delta VP = 0$$

$$\Delta VT = +12$$

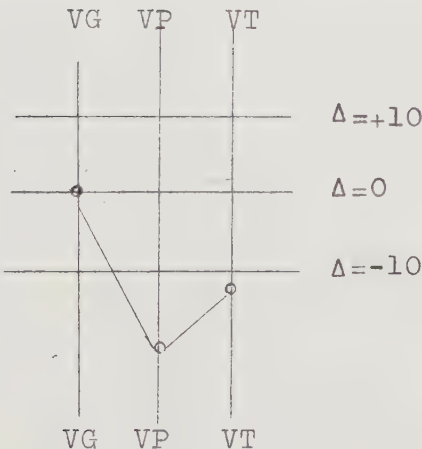


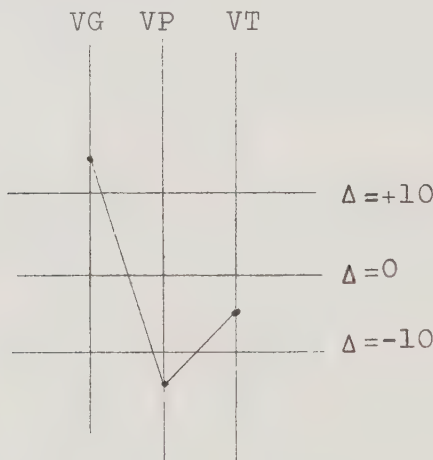
fig. 3 =  
hémoconcentration  
ou polyglobulie  
relative

$$\Delta VG = 0$$

$$\Delta VP = -20$$

$$\Delta VT = -12$$

En fait il s'agit là des cas les moins fréquents, le plus souvent il y a, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, une participation des 2 phénomènes qui tend à ramener le volume total à la normale, c'est le problème posé par la fig. 4.



DFig. 4 = cas intermédiaire

$$\Delta VG = +15$$

$$\Delta VP = -14$$

$$\Delta VT = -6$$

Dans ces cas intermédiaires, le problème de savoir si l'on a une polyglobulie vraie ou relative reste entier. Pour le résoudre, nous sommes convenus de considérer comme polyglobulie vraie tous les cas où il y a une prédominance de la polyglobulie sur l'hémoconcentration, c'est-à-dire dans tous les cas où, en valeur absolue  $\Delta VG$  est plus grand que  $\Delta VP$ , et donc, en valeur algébrique, lorsque  $(\Delta VG + \Delta VP)$  est positif.

Nous dirons de même qu'il y a hémoconcentration (ou polyglobulie relative) lorsque, en valeur absolue,  $\Delta VP$  est plus grand que  $\Delta VG$  et

donc lorsque  $(\Delta VG + \Delta VP)$ , en valeurs algébriques est négatif.

Si  $\Delta VG$  est égal à  $\Delta VP$  en valeur absolue, donc si, en valeur algébrique  $(\Delta VG + \Delta VP)$  est nul, exprimant ainsi l'exacte compensation de l'augmentation de VG par la baisse de VP, on pourra parler de polyglobulie compensée. En fait, une restriction est à faire, car la compensation dépend de la valeur de l'hématocrite. Donc, en dehors d'une valeur normale de ce dernier, le coefficient  $(\Delta VG + \Delta VP)$  ne peut donner de notion, sur la valeur du volume total (donc sur la compensation ou la pléthore), tout du moins, pas de façon simple. Pour avoir ces deux notions en dehors de la présence d'un hématocrite normal, nous utiliserons le graphique du type de celui de la figure 1.

Lorsque l'hématocrite est supérieur à la normale, ce qui par définition entraîne le mot de polyglobulie (7-8-29-79) on peut parler de :  
polyglobulie vraie si  $(\Delta VG + \Delta VP)$  est positif  
et de polyglobulie relative si  $(\Delta VG + \Delta VP)$  est négatif.

Nous pensons ainsi avoir dégagé une donnée précise, nous permettant de parler de polyglobulie, vraie ou relative. Nous avons donc deux grandeurs : l'hématocrite qui mesure le rapport entre le volume globulaire et le volume plasmatique, et  $(\Delta VG + \Delta VP)$  qui mesure la sommation de leurs variations par rapport à une valeur normale constante moyenne. Nous avons imaginé de représenter ces deux grandeurs sur un graphique portant le  $(\Delta VG + \Delta VP)$  en ordonnée, et l'hématocrite en abscisse.

Un tel graphique comporte donc 2 quadrants :

l'un supérieur (positif) et l'autre inférieur (négatif).

L'hématocrite est considéré comme normal entre 36 et 48 chez l'homme, et entre 33,5 et 44,5 chez la femme.

Le coefficient ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) doit être considéré comme normal dans une certaine zone, dont les limites sont identiques chez l'homme et chez la femme. La zone de normalité d'une somme est égale à la somme de celle de chacun des termes.  $\Delta VG$  et  $\Delta VP$  sont normaux entre + 10 p.cent et - 10 p.cent. Donc leur somme ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) est normale entre + 20 p.cent et - 20 p.cent.

Toutes les masses sanguines dont les résultats exprimés en ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) se trouveront dans l'aire du rectangle "N" seront considérées comme normales (zone hachurée en fig.5).

Les sujets se trouvant dans la zone 3 (fig.5) sont des polyglobuliques vrais. Ceux se trouvant dans la zone 4 sont les polyglobuliques par hémococoncentration.

Restent quatre zones qui, bien que sortant du cadre des polyglobulies, méritent quelques remarques.

Ainsi les zones 1 et 6 groupent tous les sujets ayant un hématocrite inférieur à la normale. Chez eux, le volume globulaire semblant inférieur à la normale, on parlera d'anémie. Comme pour les polyglobulies, celle-ci peut être vraie ou relative (hémodilution). Là encore, le ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) va permettre de trancher le problème. Si le volume plasmatique est très augmenté avec un volume globulaire normal, on aura  $\Delta VG = 0$  et  $\Delta VP > 0$  et la

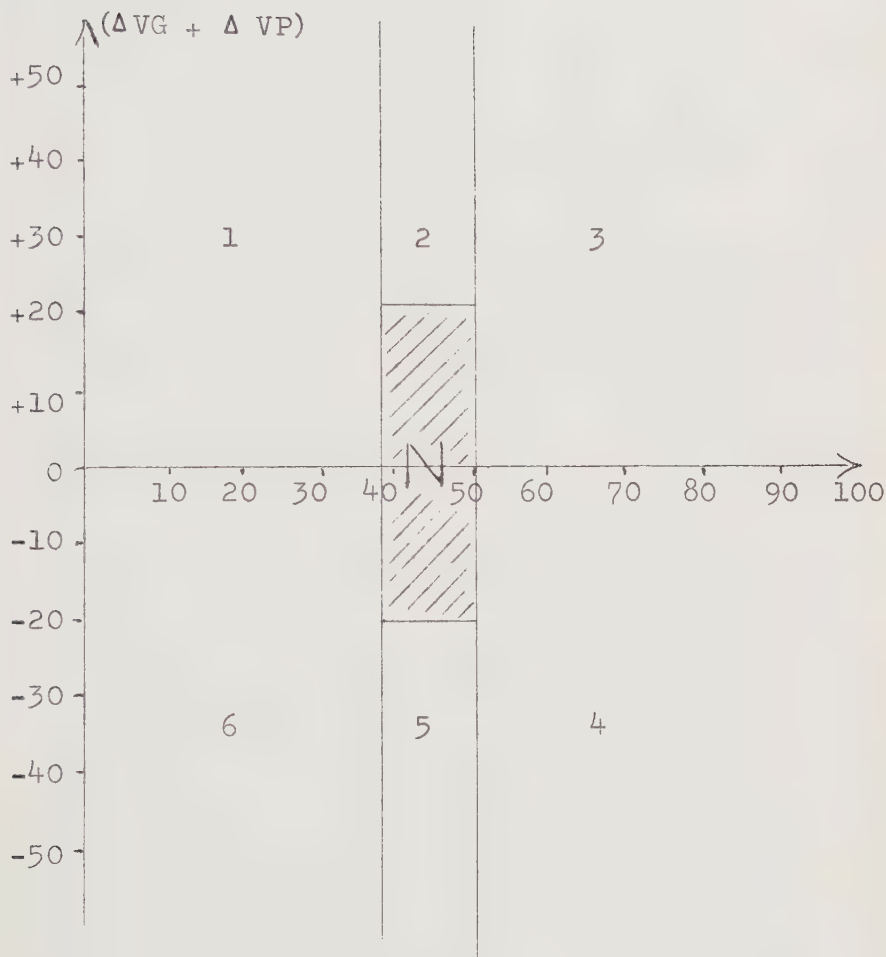


Fig. n° 5



somme algébrique ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) sera positive, c'est le cas de la zone 1 qui groupe ainsi les hémodilutions. Dans le cas inverse si le volume plasmatique est normal alors que le volume globulaire est diminué, on aura

$\Delta VP = 0$  et  $\Delta VG < 0$ , leur somme algébrique ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) négative. C'est le cas de la zone 6 qui groupe elle, les anémies vraies.

La zone 5 groupe les sujets présentant un ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) négatif. Le volume plasmatique et le volume globulaire étant dans une proportion normale l'un par rapport à l'autre (l'hématocrite est normal), on peut dire qu'ils sont tous les deux diminués. La zone 5 groupe ainsi les sujets présentant une diminution harmonieuse du volume sanguin total (hypovolémie harmonieuse).

La zone 2 enfin, schématise le cas inverse ; il s'agit de sujets présentant une augmentation harmonieuse du volume sanguin total. Nous pensons que seul ce groupe de sujets a le droit de porter le nom de "pléthorique vrai". Là se pose en effet le problème de la définition de la pléthore.

G. VALLECORSI (91) définit ainsi la pléthore : "La pléthore peut être considérée comme "une abondance sanguine et humorale capable "en elle-même d'élever l'équilibre fonctionnel "de l'organisme. L'étude des caractéristiques "sanguines du sang (rapport plasma-globules, "masse circulante) amène à considérer la pléthore comme un excédent de sang".

L'on peut distinguer selon les participations relatives du volume globulaire et du volume plasmatique les conditions suivantes (voir schéma).

Lorsque le volume total est augmenté, il peut l'être de trois façons différentes :

1) par augmentation simultanée du volume globulaire et du volume plasmatique, c'est la pléthore vraie.

2) par augmentation du volume globulaire seulement, c'est la pléthore globulaire qui en fait correspond à une polyglobulie.

3) par augmentation du volume plasmatique seulement, c'est la pléthore plasmatique, qui en fait correspond à une hémodilution.

On voit que l'on peut certes utiliser le mot pléthore dans les 3 cas précédents où le volume total est augmenté. Lorsqu'il s'agit d'une pléthore globulaire, on a obligatoirement une polyglobulie. L'inverse n'est pas vrai, on peut avoir une polyglobulie sans être pléthorique, car il existe dans ce cas une compensation de la polyglobulie par diminution du volume plasmatique. De même la pléthore plasmatique est en fait une hémodilution.

On voit donc que le mot de pléthore ne peut être prononcé qu'à la condition expresse que la mesure de la masse sanguine ait été faite.

C'est ce qui, à notre avis, enlève beaucoup de valeur à tous les travaux qui ont été faits sur la pléthore sans mesure de la masse sanguine. Nous reviendrons plus en détails sur ce sujet à propos de la discussion du "Syndrome de Gaisbock".

Qu'il nous soit simplement permis de signaler ici que le travail original d'ORINSTEIN (70), datant de 1938, et dont les conclusions ont été reprises par la plupart des hématologues français, tend à confondre pléthore et

|         |         |      |
|---------|---------|------|
| VP<br>N | VG<br>N | VT N |
|---------|---------|------|

normal

|         |         |      |
|---------|---------|------|
| VP<br>N | VG<br>↗ | VT ↗ |
|---------|---------|------|

polyglobulie

|         |         |      |
|---------|---------|------|
| VP<br>↗ | VG<br>↗ | VT ↗ |
|---------|---------|------|

Pléthore

|         |         |      |
|---------|---------|------|
| VP<br>↗ | VG<br>N | VT ↗ |
|---------|---------|------|

hémodilution

|         |         |      |
|---------|---------|------|
| VP<br>↗ | VG<br>N | VT ↗ |
|---------|---------|------|

pseudopolyglobulie



polyglobulie, l'association athérosclérose-polyglobulie posant le diagnostic de pléthore. Nous verrons que pas une fois nous n'avons pu vérifier ce fait chez nos 25 sujets présentant un hématokrite élevé.

Une autre erreur fréquemment commise est de confondre obèse et pléthorique, nous verrons en étudiant 209 masses sanguines que l'on peut être maigre (coefficient d'embonpoint  $\leq 10$  p.cent) et être pléthorique. Qui plus est, la majorité de nos pléthoriques vrais présente un poids normal.

C'est pour ces raisons que nous ne parlerons de pléthore que lorsque le volume total sera augmenté de plus de 10 p.cent par rapport à la valeur moyenne normale. En résumé, le graphique de la figure 5 présente 6 zones qui sont :

zone 1 : hémodilution  
zone 2 : pléthore  
zone 3 : polyglobulie  
zone 4 : hémococoncentration  
zone 5 : hypovolémie harmonieuse  
zone 6 : anémie

Parmi les auteurs s'étant intéressés aux polyglobulies relatives, seul A. PASCUAL LEONE PASCUAL (71) a cherché à savoir à partir de quelle limite l'on pouvait parler de polyglobulie relative.

Voici sa méthode :

"On prend le volume globulaire trouvé, on regarde ce que l'on aurait si le volume plasmatique était normal, avec un hématokrite à 46 p.cent, on a une polyglobulie relative si le volume plasmatique est inférieur à la normale".

C'est une méthode relativement simple, mais qui ne tient compte que d'une seule valeur d'hématocrite normale, alors que l'on peut considérer que celui-ci est normal dans une zone plus vaste. De plus cette méthode implique plus de calculs que la nôtre sans donner la notion de grandeur de cette relativité ni celle de compensation. Si l'on veut connaître cette notion de grandeur, il faut faire ensuite les calculs de pourcentage que nous faisons sur les valeurs mesurées. Notre méthode nous semble donc plus rapide et plus complète puisqu'elle est applicable à toutes les masses sanguines, et pas seulement aux polyglobulies comme l'est celle de A. PASCUAL LEONE PASCUAL.

Signalons enfin que, comme dans beaucoup de domaines, l'ordinateur électronique permettra sans doute une étude plus analytique des résultats confrontés à la clinique, comme l'ont fait I.J. CAPON et L.B. JELLET (17) pour 69 polyglobulies sur ordinateurs IBM 7094 et CDC 6400. Néanmoins, à l'heure actuelle, et selon les auteurs eux mêmes, "malgré les moyens mis en oeuvre, on ne peut en tirer de "résultats pratiques évidents".

#### 4e CHAPITRE

-:-

### ETUDE ET INTERPRETATION DE 209 CAS PERSONNELS

-:-

#### A - Etude de 209 mesures de la masse sanguine

Comme nous l'avons vu dans l'introduction, ces 209 mesures de masse sanguine ont été pratiquées dans un laps de temps de 2 ans, chez des sujets hypertendus, anémiques, grabataires, polyglobuliques et chez des sujets présentant une numération sanguine à la limite de la normale.

Nous disposons de 75 hommes et 134 femmes soit 209 sujets parmi lesquels 103 hypertendus et 45 obèses.

Nous allons établir d'après les données des 2 tableaux I et II, 6 graphiques du type de celui de la figure 5, qui représenteront les faits suivants :

- A - Répartition de l'ensemble des résultats chez les hommes (fig.6)
- B - Répartition de l'ensemble des résultats chez les femmes (fig.7)
- C - Répartition des résultats chez les hommes hypertendus (fig.8)
- D - Répartition des résultats chez les femmes hypertendues (fig. 9)
- E - Répartition des résultats chez les hommes obèses (fig.10)

F - Répartition des résultats chez les femmes obèses (fig.11).

Après un bref commentaire des différentes constatations, nous examinerons en détails les données concernant 25 sujets présentant un hématokrite supérieur à la normale.

Chez ces derniers, nous mentionnerons l'histoire clinique succincte, les traitements suivis, le poids, l'âge, la tension artérielle, la numération sanguine lorsque le nombre de globules rouges a été compté (il a souvent été évalué d'après l'hématocrite, nous n'en avons alors pas tenu compte). Nous indiquerons les résultats de la mesure de la masse sanguine exprimés dans les différents systèmes d'unités cités plus haut. La valeur du micro hématokrite ( $\mu$ Ht) sera aussi mentionnée.

Sur la page de droite figurent les données graphiques, selon les deux types de graphiques (fig.1) et (fig.5) exposés plus haut.

Pour chaque malade nous essaierons de tirer des conclusions particulières.

TABLEAUX I et II

---

Tableau I : Hommes

| Cas | Age | Obèse | HTA | VG<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | ΔVG<br>% | ΔVP<br>% | ΔVG + ΔVP | μ Ht<br>% |
|-----|-----|-------|-----|------------|------------|----------|----------|-----------|-----------|
| 01  | 93  |       |     | 0,62       | 2,13       | -45      | +21      | -20       | 25        |
| 02  | 76  | +     |     | 1,47       | 1,77       | +29      | +1       | +30       | 50,5      |
| 03  | 75  |       |     | 1,58       | 2,10       | +37,5    | +20      | +57,5     | 48        |
| 04  | 78  |       |     | 0,61       | 1,02       | -45      | -40      | -85       | 41,5      |
| 05  | 77  |       |     | 0,78       | 1,27       | -30,6    | -26,4    | -57       | 42,5      |
| 06  | 92  |       | +   | 1,19       | 1,68       | +04,5    | -03,8    | +01       | 46,5      |
| 07  | 83  |       |     | 1,22       | 2,40       | +06,8    | +35,8    | +42,5     | 37,5      |
| 08  | 87  |       |     | 1,14       | 2,29       | 00       | +29,7    | +30       | 37        |
| 09  | 81  |       |     | 0,85       | 1,46       | -25      | -16      | -41       | 41        |
| 10  | 91  |       |     | 0,93       | 1,58       | -18      | -09      | -27       | 41,5      |
| 11  | 82  |       |     | 1,19       | 2,03       | +04,5    | +15,4    | +20       | 41,5      |
| 12  | 90  |       |     | 0,73       | 1,52       | -35      | -12,5    | -47,5     | 36        |
| 13  | 86  |       |     | 0,96       | 1,36       | -15,3    | -21,5    | -37       | 46        |
| 14  | 92  |       |     | 0,64       | 1,39       | -42,5    | -19,8    | -62       | 35        |
| 15  | 91  |       |     | 1          | 1,59       | -11,8    | -08,8    | -21       | 43        |
| 16  | 93  |       |     | 1,09       | 1,80       | -04,5    | +02,5    | -02       | 42        |
| 17  | 85  |       | +   | 0,87       | 1,49       | -23      | -14,3    | -37       | 41        |
| 18  | 83  |       |     | 0,89       | 1,36       | -21,5    | -21,5    | -43       | 44        |
| 19  | 76  |       |     | 1,04       | 1,65       | -08,7    | -05,5    | -14       | 43        |

Tableau I (suite) : Hommes

| Cas | Age | Obèse | HTA | VG<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | AVG<br>% | AVP<br>% | ΔVG + ΔVP | μHt<br>% |
|-----|-----|-------|-----|------------|------------|----------|----------|-----------|----------|
| 20  | 77  |       | +   | 0,97       | 1,52       | -14,5    | -12,5    | -27       | 43,5     |
| 21  | 81  |       |     | 0,78       | 1,27       | -30,6    | -26,4    | -57       | 42,5     |
| 22  | 85  |       |     | 1,10       | 1,62       | -03,4    | -07      | -10,5     | 45       |
| 23  | 81  |       |     | 0,89       | 1,65       | -21      | -05,5    | -26,5     | 39       |
| 24  | 82  |       |     | 0,97       | 1,67       | -14,5    | -04,4    | -19       | 40,5     |
| 25  | 81  |       |     | 0,98       | 1,38       | -13,6    | -20,5    | -34       | 46       |
| 26  | 85  |       |     | 1,16       | 1,77       | +01,7    | +01,1    | +03       | 44       |
| 27  | 73  |       | +   | 1,25       | 1,68       | +09,5    | -03,8    | +06       | 47,5     |
| 28  | 89  |       | +   | 1,05       | 1,17       | -07,9    | -33,2    | -41       | 51       |
| 29  | 89  |       | +   | 0,97       | 1,60       | -14,5    | -08      | -22,5     | 42       |
| 30  | 88  |       | +   | 0,93       | 1,60       | -18      | -08      | -26       | 41       |
| 31  | 80  |       | +   | 0,89       | 1,51       | -21      | -13,2    | -34       | 41       |
| 32  | 89  |       | +   | 1,06       | 1,16       | -07      | -34,7    | -40,7     | 53       |
| 33  | 86  |       | +   | 1,08       | 1,59       | -05,1    | -08,8    | -14       | 45       |
| 34  | 82  |       | +   | 0,69       | 1,18       | -38,5    | -31,5    | -70       | 41       |
| 35  | 60  |       |     | 1,60       | 1,57       | +40,4    | -10,3    | +30,1     | 56       |
| 36  | 76  |       | +   | 1,01       | 1,74       | -11      | -00,5    | -11,5     | 41       |
| 37  | 88  |       | +   | 1,08       | 1,59       | -05,1    | -08,8    | -14       | 45       |
| 38  | 88  |       | +   | 0,83       | 1,38       | -26      | -20,5    | -46,5     | 41,5     |
| 39  | 89  |       | +   | 1          | 1,45       | -11,9    | -16,5    | -28,5     | 46       |

Tableau I (suite) : Hommes

| Cas<br>N° | Age | Obèse | HTA | VG<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | ΔVG<br>% | ΔVP<br>% | ΔVG + ΔVP | μHt<br>% |
|-----------|-----|-------|-----|------------|------------|----------|----------|-----------|----------|
| 40        | 65  |       |     | 1,29       | 1,68       | +13,2    | -04      | +09,2     | 48,5     |
| 41        | 69  |       |     | 1,24       | 1,42       | +08,8    | -18,9    | -10,1     | 51,5     |
| 42        | 72  |       |     | 1,22       | 1,98       | +06,8    | +12,5    | +17,5     | 42,5     |
| 43        | 88  | +     | +   | 1,32       | 1,85       | +15,3    | +05,5    | +20,5     | 46,5     |
| 44        | 59  |       |     | 0,95       | 1,39       | -16      | -19,8    | -36       | 45       |
| 45        | 66  | +     |     | 1,18       | 1,58       | +03,5    | -09,5    | -06       | 47,5     |
| 46        | 82  | +     |     | 1,31       | 1,87       | +14      | +06,6    | +20,5     | 46       |
| 47        | 88  |       |     | 0,95       | 1,52       | -16      | -12,5    | -28,5     | 42,5     |
| 48        | 27  |       |     | 1,31       | 1,67       | +14,9    | -04,6    | +10,3     | 48,5     |
| 49        | 75  |       | +   | 0,85       | 1,17       | -24,5    | -31,9    | -56,5     | 47       |
| 50        | 86  |       |     | 0,90       | 1,60       | -20,4    | -08      | -28,5     | 40       |
| 51        | 56  |       | +   | 0,97       | 1,29       | -14,2    | -26,3    | -41,2     | 48       |
| 52        | 83  |       |     | 1,24       | 1,48       | +08,8    | -16      | -07,2     | 50       |
| 53        | 66  |       | +   | 1,08       | 1,67       | -05,1    | -04,4    | -09,5     | 44       |
| 54        | 64  |       |     | 1,35       | 1,56       | +18,4    | -10,9    | +07,5     | 51,5     |
| 55        | 26  |       |     | 1,19       | 1,70       | +04,5    | -02,8    | +01,5     | 46       |
| 56        | 19  |       |     | 1,17       | 1,74       | +02,5    | -00,6    | +02       | 45       |
| 57        | 50  |       |     | 1,18       | 1,55       | +03,5    | -11,4    | -07,9     | 48       |
| 58        | 88  |       |     | 0,92       | 1,46       | -19,3    | -16      | -35,3     | 43       |
| 59        | 68  |       |     | 1,54       | 1,31       | +35,1    | -25,1    | +10       | 60       |

Tableau I (suite) : Hommes

| Cas<br>N° | Age | Obèse | HTA | VG<br>l/m <sup>2</sup> | VP<br>l/m <sup>2</sup> | ΔVG<br>% | ΔVP<br>% | ΔVG + ΔVP | μ Ht<br>% |
|-----------|-----|-------|-----|------------------------|------------------------|----------|----------|-----------|-----------|
| 60        | 83  |       | +   | 0,95                   | 1,36                   | -16,7    | -22,3    | -39       | 46        |
| 61        | 76  |       |     | 0,99                   | 1,63                   | -13,2    | -06,9    | -20,1     | 42        |
| 62        | 58  | +     |     | 1,15                   | 1,82                   | +00,9    | +04      | +04,9     | 43        |
| 63        | 60  |       |     | 1,06                   | 1,56                   | -07      | -10,9    | -17,9     | 45        |
| 64        | 58  | +     | +   | 1,28                   | 3,20                   | +12,3    | +82,9    | +95,2     | 31,5      |
| 65        | ..  |       |     | 0,83                   | 1,62                   | -27,2    | -07,4    | -34,5     | 38        |
| 66        | 77  |       |     | 1,38                   | 1,60                   | +22      | -08,6    | +13,4     | 52        |
| 67        | 62  |       | +   | 1,09                   | 1,80                   | -02,9    | -02,9    | 00        | 42,5      |
| 68        | 21  |       |     | 1,20                   | 1,54                   | +05,5    | -12      | -06,5     | 48,5      |
| 69        | 54  |       | +   | 0,78                   | 1,74                   | -31,6    | -00,6    | -32,2     | 34,5      |
| 70        | 57  |       |     | 1,13                   | 1,86                   | -00,9    | +06,3    | +05,4     | 42        |
| 71        | ..  |       |     | 0,90                   | 1,66                   | -21      | -05,1    | -26       | 39        |
| 72        | 29  |       |     | 1,07                   | 1,50                   | -06,1    | -14,3    | -20,5     | 46,5      |
| 73        | ..  |       | +   | 1,42                   | 2,31                   | +24,6    | +32      | +56,5     | 42,5      |
| 74        | ..  |       |     | 1,34                   | 1,55                   | +17,6    | -11,4    | +05       | 52        |
| 75        | ..  | +     | +   | 1,25                   | 1,80                   | +02,8    | +09,6    | +12,5     | 46        |

Tableau II : Femmes

| Cas<br>N° | Age | Obèse<br>+ | HTA<br>+ | VG<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | ΔVG<br>% | ΔVP<br>% | Δ VG<br>+ | Δ VP<br>+ | μHt<br>% |
|-----------|-----|------------|----------|------------|------------|----------|----------|-----------|-----------|----------|
| 01        | 95  |            |          | 0,87       | 1,38       | 0        | -12      | -12       |           | 43       |
| 02        | 91  |            |          | 0,66       | 1,39       | -23      | -10      | -33       |           | 34       |
| 03        | 89  |            |          | 0,84       | 1,31       | -02      | -16      | -18       |           | 43,5     |
| 04        | 83  |            |          | 1,08       | 1,72       | +25      | +08      | +33       |           | 43       |
| 05        | 77  |            | +        | 0,93       | 1,32       | +07      | -15      | -08       |           | 46       |
| 06        | 68  | +          | +        | 0,94       | 1,47       | +09      | -06      | +03       |           | 43,5     |
| 07        | 80  |            | +        | 0,67       | 1,14       | -22      | -25      | -47       |           | 41       |
| 08        | 75  |            | +        | 0,84       | 1,62       | -02      | +02      | 0         |           | 38       |
| 09        | 91  |            |          | 0,99       | 1,36       | +15      | -13      | +02       |           | 42       |
| 10        | 80  |            | +        | 0,92       | 1,76       | +07      | +11      | +18       |           | 38       |
| 11        | 93  |            | +        | 0,97       | 1,72       | +12      | +08      | +20       |           | 40       |
| 12        | 82  | +          | +        | 0,49       | 1,53       | -42      | -03      | -45       |           | 27       |
| 13        | 81  |            | +        | 1,17       | 2,41       | +35      | +54      | +89       |           | 37       |
| 14        | 69  |            | +        | 0,78       | 1,38       | -09      | -11      | -20       |           | 40       |
| 15        | 61  |            |          | 1,61       | 2,11       | +87      | +33      | +120      |           | 48       |
| 16        | 81  |            | +        | 0,50       | 1,60       | -41      | +01      | -40       |           | 26,5     |
| 17        | 75  |            | +        | 0,77       | 1,61       | -10      | +02      | -08       |           | 36       |
| 18        | 85  |            | +        | 0,79       | 1,33       | -08      | -15      | -23       |           | 41,5     |
| 19        | 70  |            |          | 0,86       | 1,56       | 0        | -01      | -01       |           | 39,5     |
| 20        | 85  |            | +        | 1,16       | 1,37       | +35      | -12      | +23       |           | 51       |

Tableau II (suite) : Femmes

| Cas<br>N° | Age | Obèse | HTA | VG<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | ΔVG<br>% | ΔVP<br>% | ΔVG + ΔVP | μHt<br>% |
|-----------|-----|-------|-----|------------|------------|----------|----------|-----------|----------|
| 21        | 101 |       | +   | 0,77       | 1,73       | -12      | +09      | -03       | 34,5     |
| 22        | 71  | +     |     | 0,99       | 1,66       | +15      | +05      | +20       | 41,5     |
| 23        | 93  |       | +   | 0,93       | 1,80       | +08      | +13      | +21       | 38       |
| 24        | 88  |       |     | 0,89       | 1,61       | +03      | +02      | +05       | 38,5     |
| 25        | 92  |       | +   | 0,60       | 1,37       | -30      | -12      | -42       | 34       |
| 26        | 92  |       | +   | 0,72       | 1,10       | -16      | -28      | -44       | 44       |
| 27        | 97  |       |     | 1,02       | 1,70       | +18      | +07      | +25       | 42       |
| 28        | 87  | +     |     | 0,69       | 1,19       | -19      | -23      | -42       | 41       |
| 29        | 72  | +     |     | 0,61       | 1,20       | -28      | -23      | -51       | 37,5     |
| 30        | 75  |       |     | 0,85       | 1,42       | -01      | -09      | -10       | 42       |
| 31        | 75  | +     | +   | 0,98       | 1,74       | +14      | +09      | +23       | 40       |
| 32        | 74  |       | +   | 0,76       | 1,73       | -11      | +09      | -02       | 34       |
| 33        | 84  |       | +   | 0,62       | 1,25       | -27      | -20      | -47       | 37       |
| 34        | 80  | +     | +   | 1,14       | 1,32       | +32      | -15      | +17       | 43       |
| 35        | 71  |       | +   | 1,02       | 1,52       | +18      | -03      | +15       | 45       |
| 36        | 76  |       |     | 0,82       | 1,57       | -04      | -01      | -05       | 38       |
| 37        | 81  |       |     | 0,73       | 1,13       | -17      | -26      | -43       | 43,5     |
| 38        | 50  | +     |     | 0,85       | 1,69       | -01      | +06      | +05       | 37       |
| 39        | 80  |       |     | 0,89       | 1,52       | +03      | -03      | 0         | 41       |
| 40        | 71  |       |     | 0,66       | 1,18       | -23      | -24      | -47       | 40       |
| 41        | 70  |       |     | 0,50       | 2,04       | -41      | +26      | -15       | 22       |

Tableau II (suite) : Femmes

| Cas<br>N° | Age | Obèse | HTA | VG<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | $\Delta$ VG<br>‰ | $\Delta$ VP<br>‰ | $\Delta$ VG + $\Delta$ VP | $\mu$ Ht<br>% |
|-----------|-----|-------|-----|------------|------------|------------------|------------------|---------------------------|---------------|
| 42        | 90  |       | +   | 0,90       | 1,38       | +04              | +12              | +16                       | 44            |
| 43        | 93  | +     | +   | 0,79       | 1,31       | -08              | -16              | -24                       | 42            |
| 44        | 74  | +     | +   | 1,07       | 1,77       | +24              | +10              | +34                       | 42            |
| 45        | 81  |       | +   | 0,87       | 1,33       | +01              | -15              | -14                       | 44            |
| 46        | 71  | +     | +   | 0,79       | 1,46       | -07              | -07              | -14                       | 39            |
| 47        | 84  |       |     | 0,75       | 1,35       | -12              | -14              | -26                       | 40            |
| 48        | 78  |       | +   | 0,73       | 1,07       | -15              | -27              | -42                       | 45            |
| 49        | 74  | +     | +   | 1,02       | 1,70       | +18              | +07              | +25                       | 42            |
| 50        | 69  | +     | +   | 0,76       | 1,47       | +11              | -08              | +03                       | 38            |
| 51        | 78  |       | +   | 0,73       | 1,41       | -15              | -10              | -25                       | 38            |
| 52        | 86  | +     | +   | 0,89       | 1,87       | +03              | -12              | -09                       | 43,5          |
| 53        | 77  |       | +   | 1,05       | 1,84       | +22              | +15              | +37                       | 42            |
| 54        | 85  |       | +   | 0,77       | 1,55       | -10              | -02              | -12                       | 37            |
| 55        | 72  | +     | +   | 1,08       | 1,19       | +26              | -25              | +01                       | 53            |
| 56        | 76  | +     | +   | 0,66       | 1,12       | -23              | -26              | -49                       | 41            |
| 57        | 72  |       | +   | 0,72       | 1,33       | -16              | -15              | -31                       | 39            |
| 58        | 65  | +     | +   | 0,79       | 1,57       | -08              | 0                | -08                       | 37            |
| 59        | 90  | +     | +   | 0,85       | 1,64       | -01              | +03              | +02                       | 38            |
| 60        | 73  | +     | +   | 0,70       | 1,28       | -18              | -18              | -36                       | 38            |
| 61        | 77  |       | +   | 0,83       | 1,54       | -03              | -02              | -05                       | 39            |
| 62        | 87  |       | +   | 0,79       | 1,34       | -08              | -14              | -22                       | 41            |

Tableau II (suite) : Femmes

| Cas<br>N° | Age | Obèse | HTA | VG<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | ΔVG<br>% | ΔVP<br>% | Δ VG +Δ VP | μ Ht<br>% |
|-----------|-----|-------|-----|------------|------------|----------|----------|------------|-----------|
| 63        | 81  | +     | +   | 0,69       | 1,22       | -19      | -21      | -40        | 40        |
| 64        | 69  |       | +   | 0,83       | 1,38       | -03      | -12      | -15        | 41,5      |
| 65        | 53  |       | +   | 0,99       | 1,33       | +15      | -16      | -01        | 47        |
| 66        | 90  | +     | +   | 0,99       | 1,73       | +15      | +09      | +24        | 40,5      |
| 67        | 91  |       | +   | 0,91       | 1,82       | +05      | +15      | +20        | 36,5      |
| 68        | 76  | +     | +   | 0,84       | 1,28       | -02      | -18      | -20        | 44        |
| 69        | 74  | +     |     | 0,88       | 1,59       | +02      | +01      | +03        | 39,5      |
| 70        | 84  |       | +   | 0,78       | 1,29       | -09      | -17      | -26        | 40        |
| 71        | 76  |       | +   | 0,90       | 1,64       | +11      | +04      | +15        | 41        |
| 72        | 72  |       | +   | 0,92       | 1,50       | +07      | -05      | +02        | 42        |
| 73        | 86  |       |     | 1,15       | 1,67       | +33      | +05      | +38        | 45        |
| 74        | 77  |       |     | 0,89       | 1,52       | +03      | -03      | 0          | 41        |
| 75        | 86  |       |     | 0,82       | 1,41       | -05      | -10      | -15        | 41        |
| 76        | 89  |       | +   | 0,82       | 1,46       | -05      | -07      | -12        | 40        |
| 77        | 88  |       |     | 1,10       | 1,50       | +28      | -05      | +23        | 47        |
| 78        | 93  |       |     | 0,95       | 1,65       | +10      | +05      | +15        | 40,5      |
| 79        | 87  |       |     | 1,01       | 1,44       | +17      | -08      | +09        | 46        |
| 80        | 97  |       |     | 1,04       | 1,70       | +21      | +07      | +28        | 42        |
| 81        | 82  |       | +   | 0,83       | 1,31       | -03      | -17      | -20        | 47,5      |
| 82        | 85  | +     | +   | 1,08       | 1,47       | +25      | -07      | +18        | 47        |
| 83        | 81  |       |     | 0,73       | 1,75       | -15      | +10      | -05        | 33        |

Tableau II (suite) : Femmes

| Cas<br>N° | Age | Obèse<br>+ | HTA<br>+ | VG<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | Δ VG<br>% | Δ VP<br>% | Δ VG + Δ VP | μHt<br>% |
|-----------|-----|------------|----------|------------|------------|-----------|-----------|-------------|----------|
| 84        | 90  |            | +        | 1,03       | 1,53       | +19       | -03       | +16         | 45       |
| 85        | 90  |            | +        | 1,06       | 1,90       | +23       | +19       | +42         | 40       |
| 86        | 79  |            |          | 0,92       | 1,39       | +07       | -11       | -04         | 44,5     |
| 87        | 88  |            | +        | 0,83       | 1,57       | -03       | -01       | -04         | 38,5     |
| 88        | 81  | +          | +        | 0,75       | 1,37       | -12       | -14       | -26         | 39       |
| 89        | 84  | +          | +        | 0,89       | 1,19       | +03       | -24       | -21         | 46       |
| 90        | 78  | +          | +        | 1,08       | 1,58       | +25       | 0         | +25         | 45       |
| 91        | 86  |            | +        | 0,76       | 1,36       | -11       | -13       | -24         | 40       |
| 92        | 80  |            | +        | 0,78       | 1,34       | -09       | -14       | -23         | 39       |
| 93        | 70  |            |          | 0,95       | 1,33       | +10       | -15       | -05         | 40       |
| 94        | 76  | +          |          | 0,98       | 1,50       | +14       | -05       | +09         | 44       |
| 95        | 82  | +          | +        | 0,81       | 1,25       | -05       | -20       | -25         | 44       |
| 96        | 90  |            | +        | 0,96       | 1,41       | +11       | -10       | +01         | 45       |
| 97        | 70  | +          |          | 0,89       | 1,57       | +03       | 0         | +03         | 40       |
| 98        | 70  |            |          | 0,81       | 1,47       | -05       | -06       | -11         | 39,5     |
| 99        | 61  |            |          | 1,41       | 1,76       | +64       | +12       | +76         | 50       |
| 100       | ..  |            |          | 0,73       | 1,59       | -15       | +01       | -14         | 35       |
| 101       | 72  |            | +        | 0,77       | 1,63       | -10       | +03       | -07         | 38,5     |
| 102       | 77  |            |          | 0,98       | 1,72       | +14       | +08       | +22         | 40,5     |
| 103       | 65  |            | +        | 1,07       | 1,68       | +24       | +06       | +30         | 43,5     |
| 104       | 72  |            | +        | 0,74       | 1,25       | -14       | -19       | -33         | 42       |

Tableau II (suite) : Femmes

| Cas<br>N° | Age | Obèse<br>+ | HTA<br>+ | VG<br>1/m <sup>2</sup> | VP<br>1/m <sup>2</sup> | ΔVG<br>% | ΔVP<br>‰ | ΔVG + ΔVP | μ Ht<br>% |
|-----------|-----|------------|----------|------------------------|------------------------|----------|----------|-----------|-----------|
| 105       | 54  | +          | +        | 0,86                   | 1,70                   | 0        | +07      | +07       | 37,5      |
| 106       | 58  |            | +        | 0,93                   | 1,84                   | +08      | +15      | +23       | 37,5      |
| 107       | 75  |            | +        | 0,74                   | 2,03                   | -14      | +28      | +14       | 29,5      |
| 108       | 87  |            | +        | 1,09                   | 1,55                   | +26      | -02      | +24       | 46        |
| 109       | 88  |            |          | 0,87                   | 1,56                   | +01      | -01      | 0         | 41        |
| 110       | 89  |            | +        | 0,76                   | 1,59                   | -11      | +01      | -10       | 36        |
| 111       | 88  |            | +        | 1,09                   | 1,72                   | +26      | +08      | +34       | 43        |
| 112       | 88  |            | +        | 0,95                   | 1,52                   | +10      | -03      | +07       | 43        |
| 113       | 72  |            | +        | 0,71                   | 1,32                   | -17      | -15      | -32       | 39        |
| 114       | 90  |            | +        | 0,72                   | 1,72                   | -16      | -20      | -36       | 40,5      |
| 115       | 77  |            |          | 0,44                   | 2,00                   | -47      | +25      | -22       | 20        |
| 116       | 90  |            | +        | 0,81                   | 1,50                   | -08      | -05      | -13       | 39        |
| 117       | 82  |            |          | 0,69                   | 1,28                   | -19      | -17      | -36       | 39        |
| 118       | 51  | +          | +        | 0,82                   | 1,45                   | -02      | -08      | -10       | 40        |
| 119       | 75  | +          | +        | 0,81                   | 1,47                   | -03      | -07      | -10       | 39,5      |
| 120       | 19  |            |          | 0,80                   | 1,54                   | -07      | -02      | -09       | 38        |
| 121       | 60  | +          | +        | 0,72                   | 1,28                   | -16      | -17      | -33       | 40        |
| 122       | 17  |            |          | 0,82                   | 1,54                   | -04      | -02      | -06       | 38,5      |
| 123       | 16  |            |          | 0,85                   | 1,57                   | -01      | 0        | -01       | 35        |
| 124       | 38  | +          | +        | 0,89                   | 1,68                   | +03      | +06      | +09       | 39        |

Tableau II (suite) : Femmes

| Cas<br>N° | Age | Obèse<br>+ | HTA<br>+ | V<br>l/m2 | VP<br>l/m2 | ΔVG<br>% | ΔVP<br>% | ΔVG + ΔVP | μHt<br>% |
|-----------|-----|------------|----------|-----------|------------|----------|----------|-----------|----------|
| 125       | 81  | +          | +        | 1,10      | 1,81       | +28      | +14      | +42       | 42       |
| 126       | 71  |            |          | 0,80      | 1,36       | -07      | -14      | -21       | 42       |
| 127       | 80  |            |          | 1,02      | 1,65       | +18      | +04      | +22       | 42,5     |
| 128       | 41  |            |          | 0,97      | 1,60       | +13      | +01      | +14       | 42       |
| 129       | 82  |            |          | 1,26      | 1,31       | +46      | -17      | +29       | 55       |
| 130       | 78  |            |          | 0,80      | 1,44       | -07      | -09      | -16       | 40,5     |
| 131       | 65  |            |          | 0,79      | 1,30       | -08      | -17      | -25       | 42       |
| 132       | 73  |            |          | 0,87      | 1,59       | +01      | +01      | +02       | 39,5     |
| 133       | 66  |            |          | 0,97      | 1,59       | +13      | +01      | +14       | 42       |
| 134       | 60  |            |          | 1,79      | 1,58       | +108     | 0        | +108      | 59       |

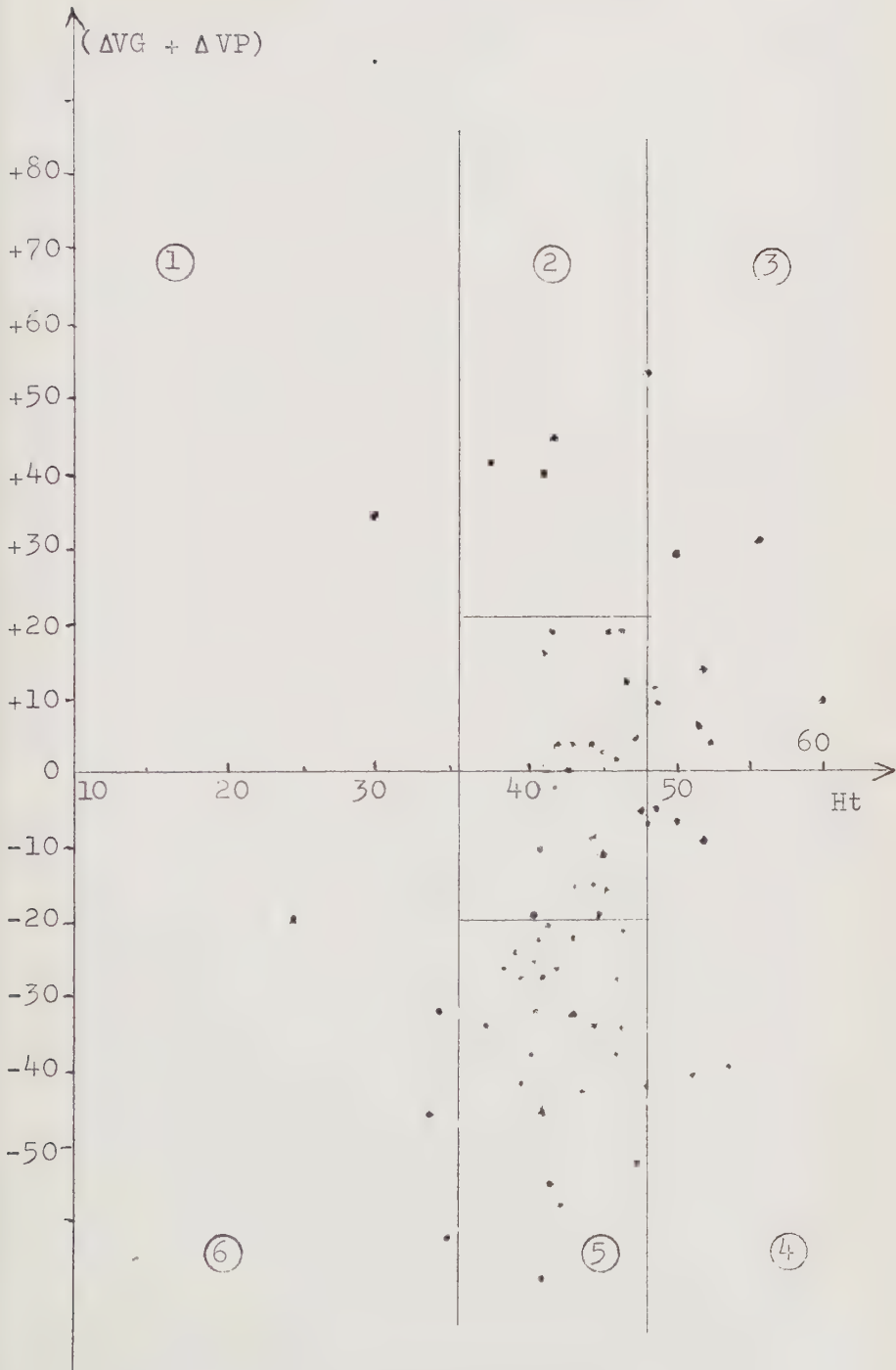


Fig. 6 - Répartition de l'ensemble des résultats chez les hommes



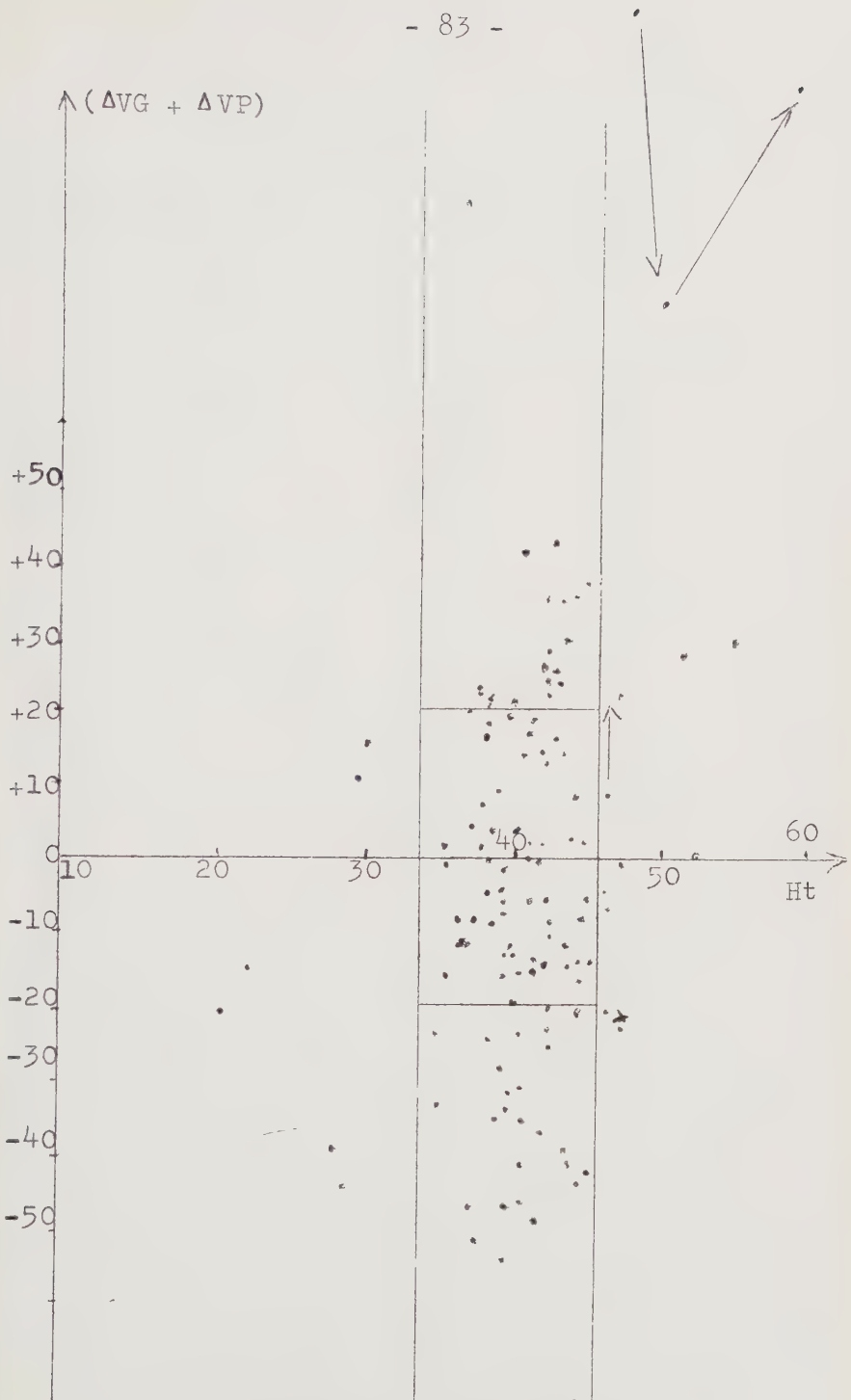


Fig. 7 - Répartition de l'ensemble des résultats chez les femmes



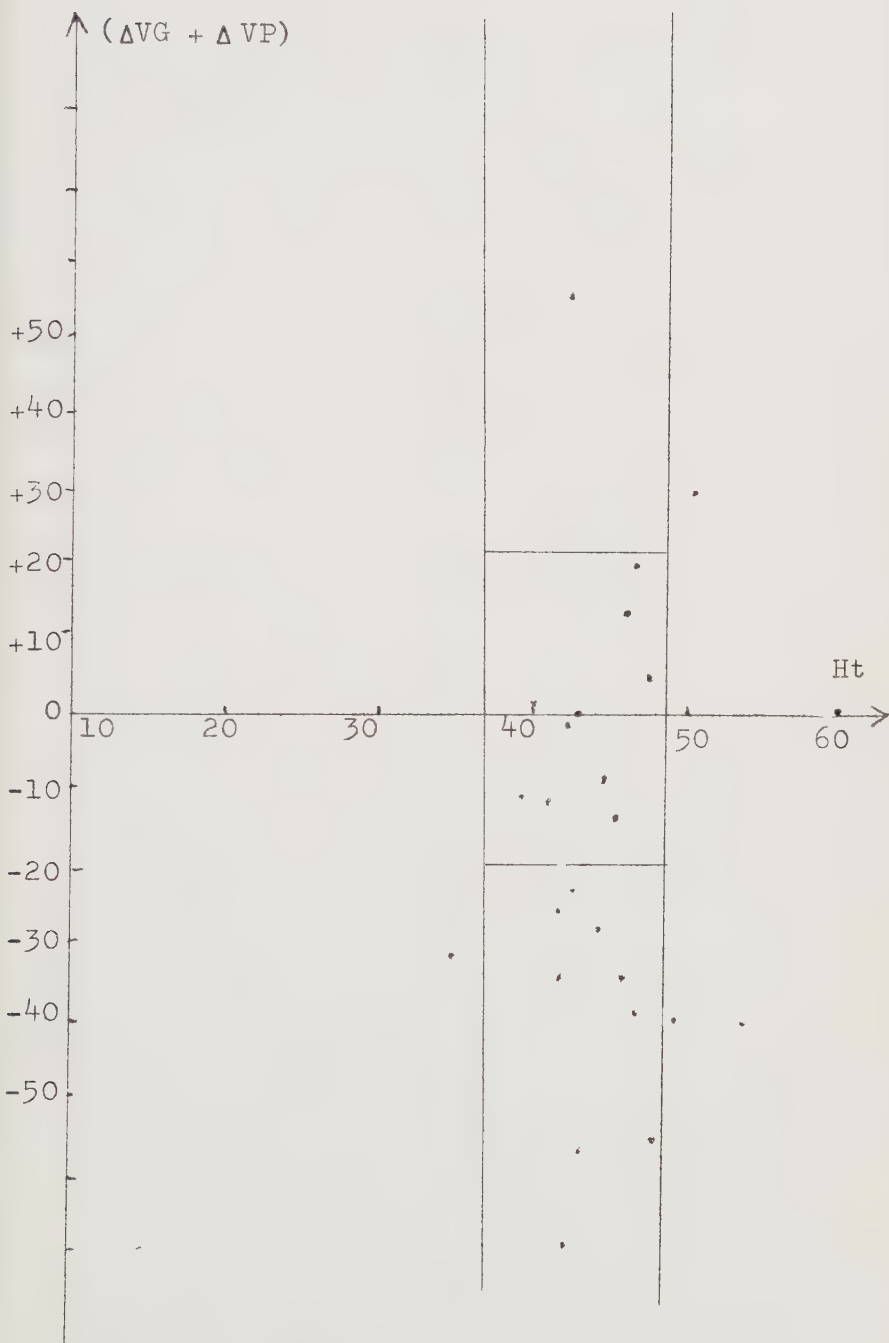


Fig. 8 - Répartition des résultats chez les hommes hypertendus



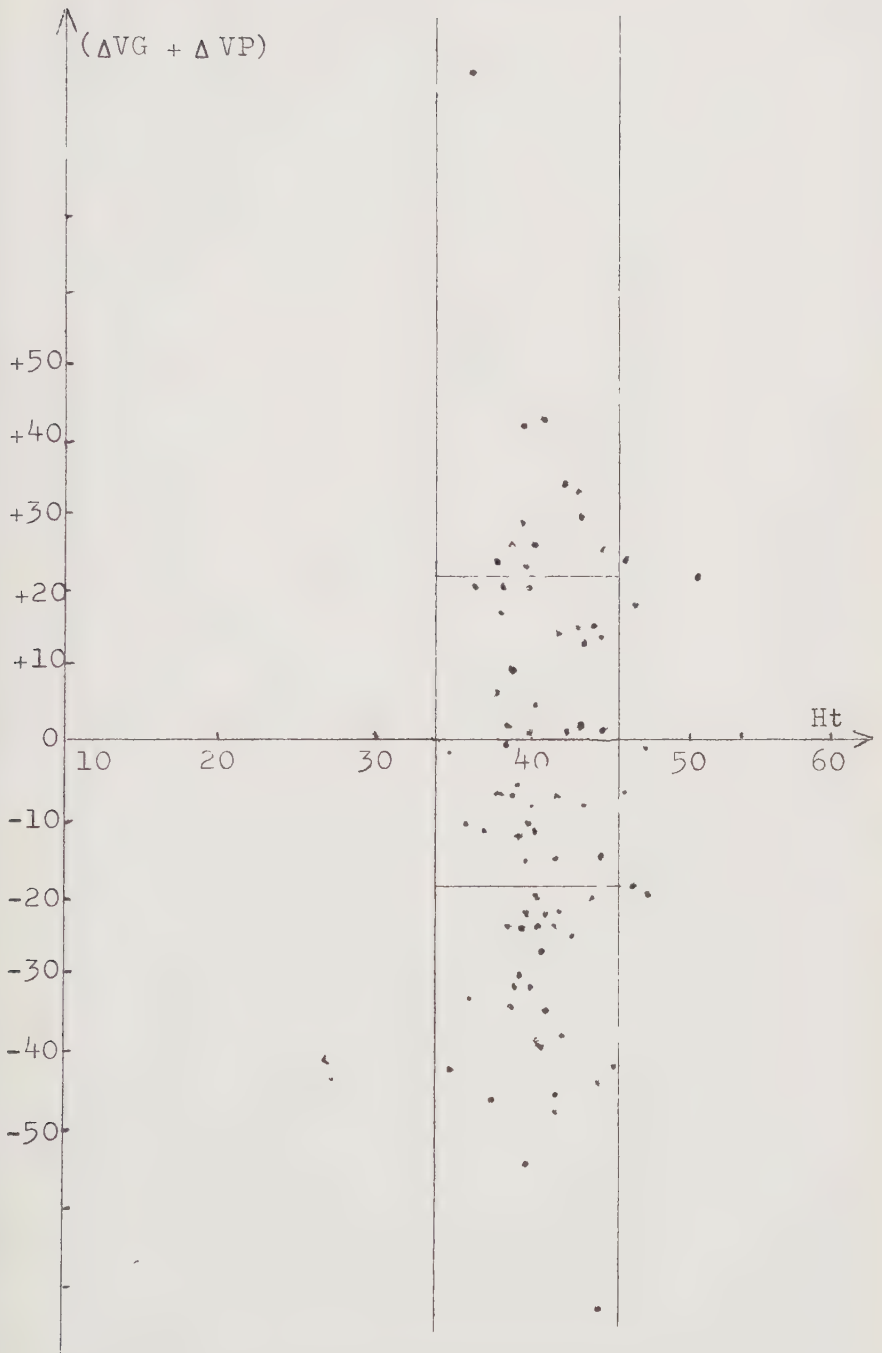


Fig. 9 - Répartition des résultats chez les femmes hypertendues



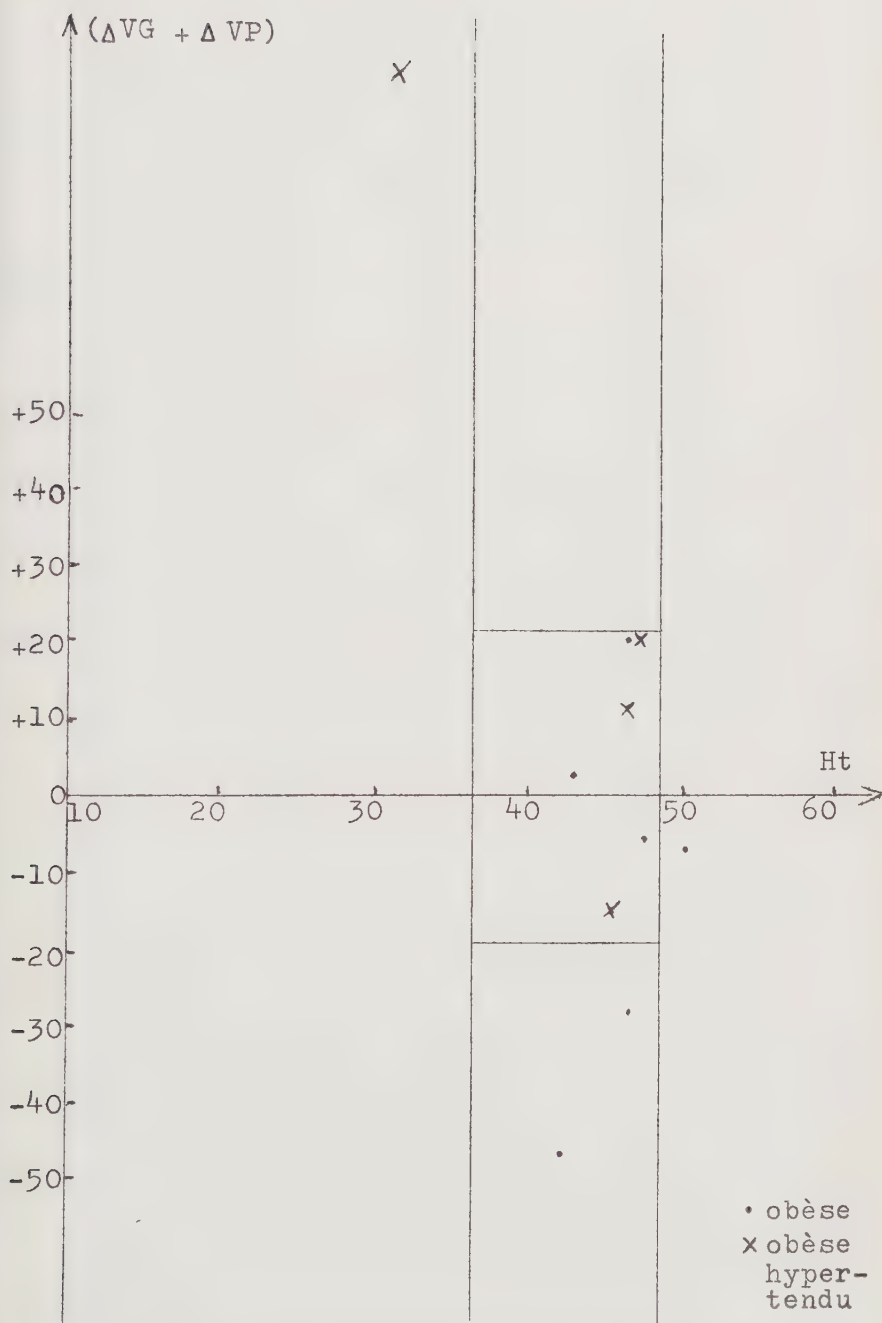


Fig. 10 - Répartition des résultats chez les hommes obèses



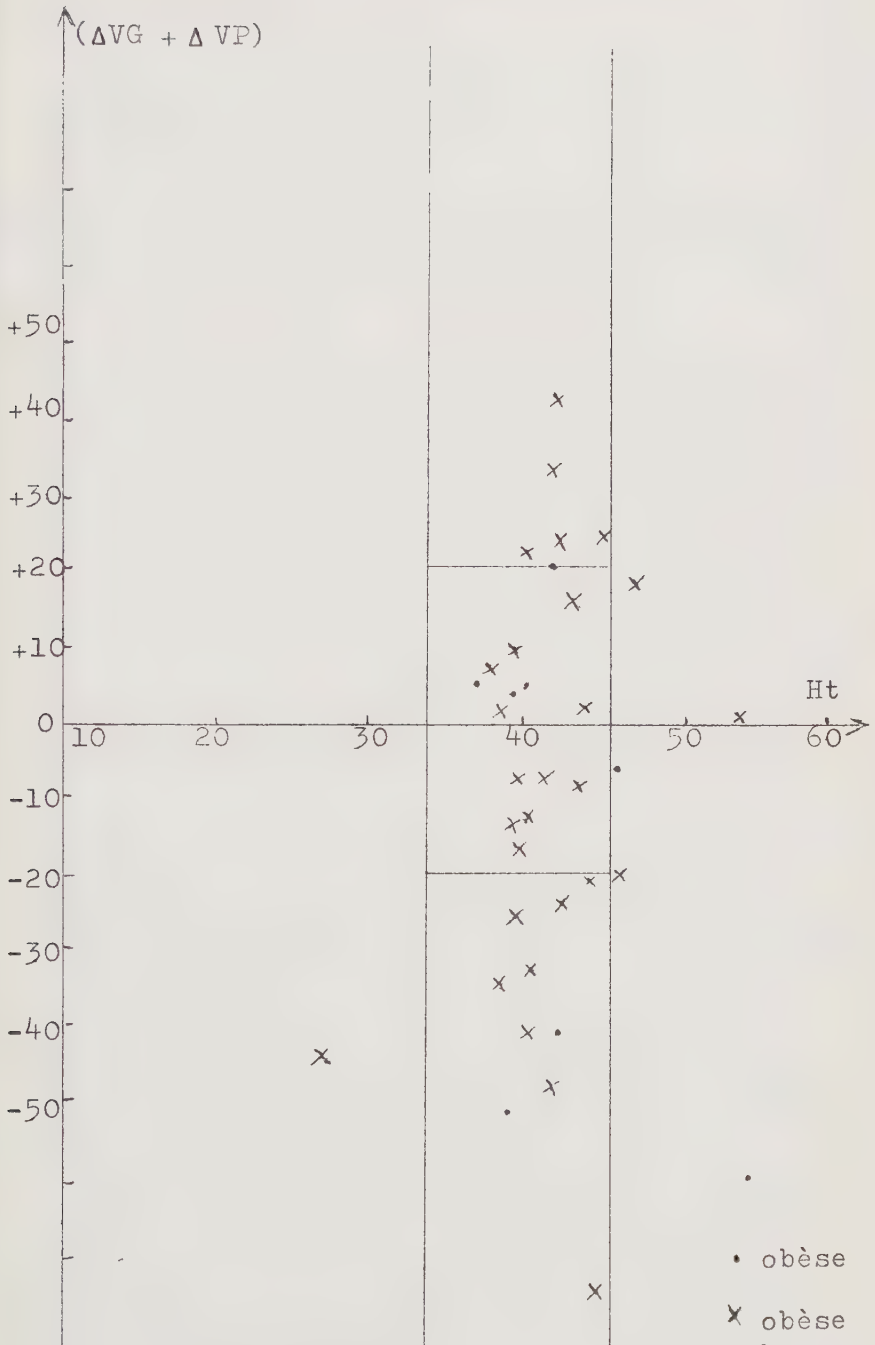


Fig. 11 - Répartition des résultats  
chez les femmes obèses



## B - Commentaires sur les données des précédents graphiques

Bien que seules les zones 3 et 4 soient de notre propos, nous allons commenter succinctement les 6 graphiques précédents de façon globale.

Si l'on étudie du point de vue statistique, les différences entre les chiffres constatés et ceux calculés, on s'aperçoit, en ce qui concerne les obèses, qu'il n'y a aucune différence entre la fréquence de ceux-ci chez les sujets normaux et chez les pléthoriques :

On a 21 obèses sur 88 sujets normaux (24%)  
et 5 obèses sur 21 pléthoriques (24%)  
ainsi que 12 obèses sur 61 hypovolémiques (20%).

Seul le hasard préside à la répartition des obèses dans ces 3 groupes de sujets (les 2 fois,  $p > 0,50$ ).

Si l'on étudie le problème de l'hypertension, on a :  
42 hypertendus pour 88 sujets normaux (48%)  
11 hypertendus pour 21 sujets pléthoriques (52%)  
et  
37 hypertendus pour 61 hypovolémiques (60%).

La différence entre pléthoriques et sujets normaux n'est pas significative  
(ddl = 1,  $\chi^2 = 0,23$ ,  $p > 0,5$ ).

La différence entre hypovolémiques et sujets normaux, n'est pas non plus significative  
(ddl = 1,  $\chi^2 = 2,928$ ,  $p > 0,05$ ). Néanmoins, il ne s'agit là que d'un test de  $\chi^2$  simple. En effet d'autres auteurs, tels S. LEWI (58)

et P. TCHERDAKOFF (88) ont montré qu'il existe une différence significative, et que les hypertendus sont souvent des hypovolémiques. Ceci est confirmé si nous raisonnons en pourcentage : il y a chez nos 104 hypertendus :

45 % d'hypovolémiques

21 % de pléthoriques

19,5% de sujets ayant une masse sanguine normale

9,75% de sujets ayant un hématokrite élevé

et 9,75 % de sujets ayant un hématokrite abaissé.

Après ces brefs commentaires, nous allons étudier en détails 25 sujets (13 hommes et 12 femmes) dont l'hématokrite présente une valeur supérieure à la normale. Les zones 3 et 4 du graphique schématisent donc les résultats de la mesure de leur masse sanguine. C'est pourquoi seules ces 2 zones seront représentées sur les figures.

C<sup>1</sup> Etude des cas personnels  
de malades présentant une  
polyglobulie vraie ou une  
polyglobulie relative

1 - Hommes

Légende

P = poids (kg)  
T = taille (m)  
PT = poids théorique par la formule de  
Lorentz (kg)  
S = surface cutanée par l'abaque de Dubois  
et Dubois (m<sup>2</sup>)  
VG = volume globulaire  
VP = volume plasmatique  
VT = volume total  
 $\mu$  Ht = microhématocrite veineux  
CE = coefficient d'embonpoint  
Prot = protéines totales  
 $\Delta$  = variation par rapport à la normale  
par m<sup>2</sup>.  
VTN calculé = valeur obtenue par la formule  
de T.H. ALLEN (1)

H<sub>1</sub> AZE ... Y 68 ans

P = 55 kg      T = 1,61 m      S = 1,58 m<sup>2</sup>  
PT = 58,25 kg      CE = - 5,6 %  
TA = 11-7      Prot. = 71 g/l  
μ Ht = 60      ( Δ VG + Δ VP) = +10

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2427,4 | 2067,8 | 4495,2 | 3955           |
| ml/kg            | 44,1   | 37,6   | 81,7   |                |
| ml/kg T          | 41,6   | 35,5   | 77,1   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,54   | 1,31   | 2,85   | 2,50           |
| Δ                | +35,1  | -25,1  | -1,39  | +14            |

Aspect satisfaisant

Marche normale, examen psychique normal

Emphysème - Bronchite chronique

Oedèmes cardiaques passagers

NFS : GR : 7 220 000      GB : 4 200

Traitements reçus :

- sans sel strict
- Digitaline
- Terpène codéine
- Terramycine

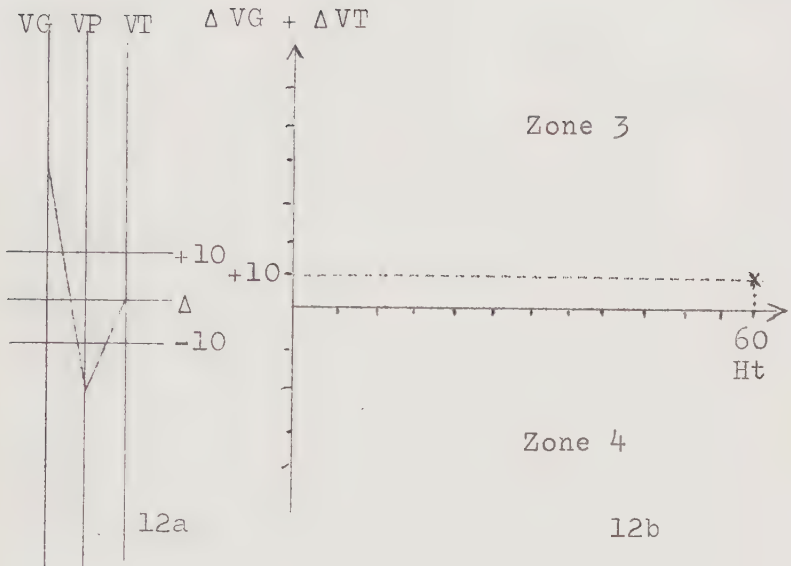


Fig. 12

### Conclusions -

Il s'agit d'un polyglobulique vrai, probablement par insuffisance respiratoire chez un homme

- . non obèse
- . non hypertendu
- . sans troubles vasculaires

Il existe une compensation presque parfaite de la polyglobulie par une diminution du VP, c'est ce qui augmente l'hématocrite d'une telle façon.

H<sub>2</sub> BEN ... I

69 ans

P = 64,5 kg

T = 1,57 m

S = 1,65 m<sup>2</sup>

PT = 55 kg

C.E = +17,4 %

TA = 13,5-8

Prot. 68 g/l

$$\mu \text{Ht} = 51,5 \quad (\Delta \text{VG} + \Delta \text{VP}) = -10$$

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2046,2 | 2347,2 | 4373,4 | 4490           |
| ml/kg            | 31,7   | 36,4   | 68,1   |                |
| ml/kgT           | 37,2   | 42,7   | 79,9   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,24   | 1,42   | 2,66   | 2,72           |
| $\Delta$         | +8,8   | -18,9  | -7,95  | -2,2           |

Erythrose ++ (tête et extrémités)

Splénomégalie (3 travers de doigts)

Artérite des membres inférieurs

Diabète (rétinopathie stade IV)

NFS : G.R : 6 000 000      G.B. : 7 300

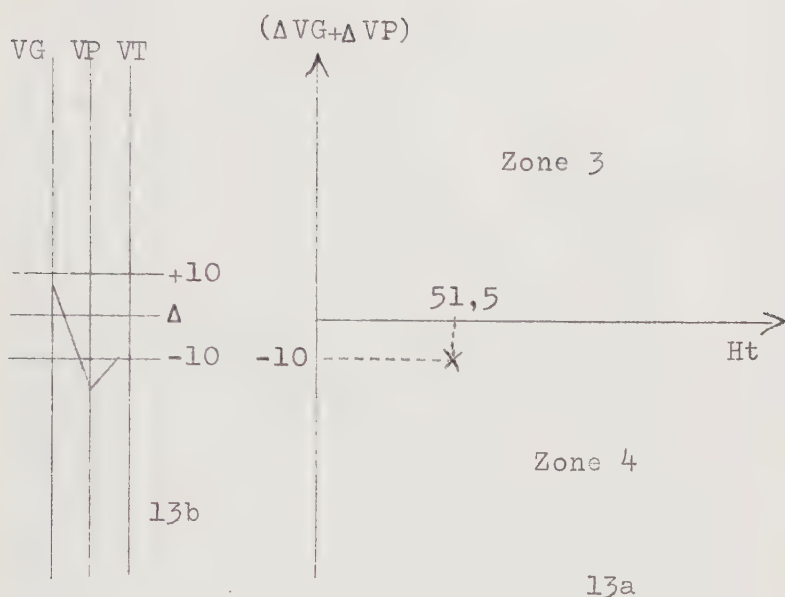


Fig. 13

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie relative à peu près compensée chez un homme :

- . non obèse
- . non hypertendu
- . avec troubles vasculaires

A noter la splénomégalie qui peut rendre erroné le calcul du volume globulaire si l'on s'en réfère aux travaux de M. ROTHCHILD (76). Dans le cas d'un rapport  $Hts/Htv$  supérieur à celui retenu, le VG serait encore plus élevé, mais resterait dans les limites d'une polyglobulie relative.

H<sub>3</sub> BEN ... J

64 ans

P = 61,3 kg

T = 1,62 m

S = 1,66 m<sup>2</sup>

PT = 59 kg

C.E. = +3,9 %

TA = 13-6

Prot. = 67 g/l

$\mu$  Ht = 51,5 ( $\Delta$ VG +  $\Delta$ VP) = +7,5

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2237,1 | 2589,5 | 4826,6 | 4580           |
| ml/kg            | 36,5   | 42,2   | 78,7   |                |
| ml/kgT           | 37,9   | 43,9   | 81,8   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,35   | 1,56   | 2,91   | 2,76           |
| $\Delta$         | +18,4  | -10,9  | +0,69  | +5,4           |

Erythrose +++

Infarctus en oct.1958

Sympathectomie droite pour artérite (av.1958)

Erections fréquentes la nuit

Dégénérescence du nerf circonflexe gauche  
ayant entraîné une atrophie deltoïdienne.

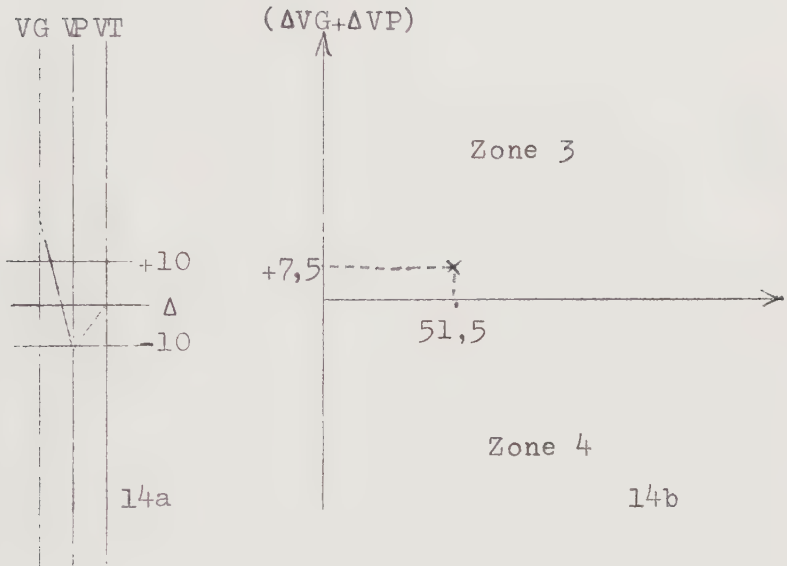


Fig. 14

### Conclusions -

Il s'agit d'une petite polyglobulie vraie  
parfaitement compensée par une baisse du VP  
chez un homme

- non obèse
- non hypertendu
- avec troubles vasculaires

H<sub>4</sub> BRA ... J

64 ans

P = 78,3 kg

T = 1,76 m

S = 1,97 m<sup>2</sup>

PT = 69,5 kg

C.E. = 12,7 %

TA = 16 ½ - 10

Prot. 68 g/l

μ HT = 52

(Δ VG + Δ VP) = +6

|                  | VG    | VP    | VT   | VTN<br>calculé |
|------------------|-------|-------|------|----------------|
| ml               | 2640  | 3055  | 5695 | 5760           |
| ml/kg            | 36,2  | 48,0  | 84,2 |                |
| ml/kgT           | 38,0  | 44,0  | 82,0 |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,34  | 1,55  | 2,89 | 2,92           |
| Δ                | +17,6 | -11,4 | 0    | -1             |

Polycythémie traitée par 5 doses de P 32 depuis 1948 conjointement à de nombreuses saignées,  
a eu une splénomégalie,  
actuellement : rate normale.

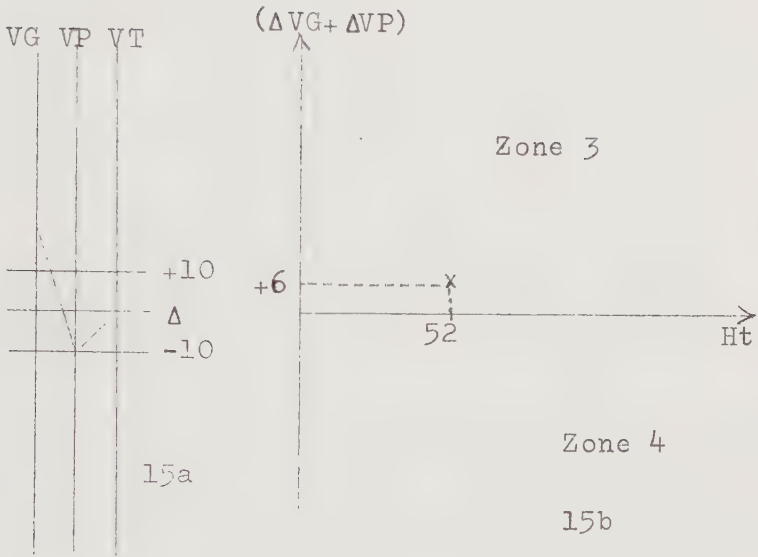


Fig. 15

### Conclusions -

Il s'agit d'une petite polyglobulie vraie  
parfaitement compensée,  
chez un homme

- . non obèse
- . hypertendu
- . sans troubles vasculaires

Le fait qu'il n'y ait plus de splénomégalie  
permet de supposer exact le rapport  $Hts/Htv$   
utilisé pour calculer le VG.

H<sub>5</sub> CHA ... A 83 ans

P = 107,7 kg T = 1,73 m S = 2,20 m<sup>2</sup>

PT = 67 kg C.E. = +60,8 %

TA = 16-9 Prot. = 65 g/l

μ Ht = 50 (ΔVG + ΔVP) = -7,2

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2687,2 | 3254,6 | 5941,8 | 6570           |
| ml/kg            | 25,0   | 30,2   | 55,2   |                |
| ml/kgT           | 40,1   | 48,6   | 88,7   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,24   | 1,48   | 2,72   | 2,98           |
| Δ                | +8,8   | -16    | -5,9   | -8,7           |

Erythrose +++

Habituellement grand hypertendu, actuellement traité efficacement.

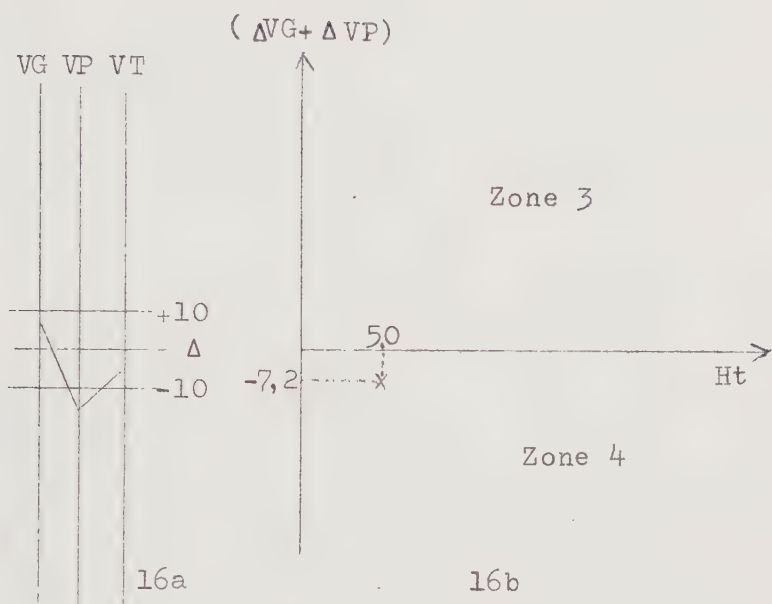


Fig. 16

### Conclusions -

Il s'agit ici d'une polyglobulie relative par hémococoncentration, avec compensation chez un homme

- . gros obèse
- . non hypertendu
- . sans troubles vasculaires

Notons que le VG est légèrement augmenté, et que rien ne permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas là d'une petite polyglobulie vraie ayant entraîné une compensation trop forte, ayant dépassé son but, et entraîné une hémococoncentration augmentant l'hématocrite.

H<sub>6</sub> DAO ... A

26 ans

P = 54,7 kg

T = 1,70 m

S = 1,63 m<sup>2</sup>

PT = 65 kg

C.E = -16 %

TA = 12,5-7,5

Prot. 67 g/l

$\mu$ Ht = 48,5 (  $\Delta$  VG +  $\Delta$  VP ) = +10

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2130,9 | 2725,8 | 4856,7 | 4480           |
| ml/kg            | 38,9   | 48,8   | 88,7   |                |
| ml/kgT           | 32,8   | 42,0   | 74,8   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,31   | 1,67   | 2,98   | 2,75           |
| $\Delta$         | +14,9  | -4,6   | +3,1   | +8,2           |

Algérien

Ulcus gastrique

Lombalgies - gastralgies (pansements gas-  
triques)

Phtiriase

NFS : G.R. 6 300 000

G.B. : 7 000

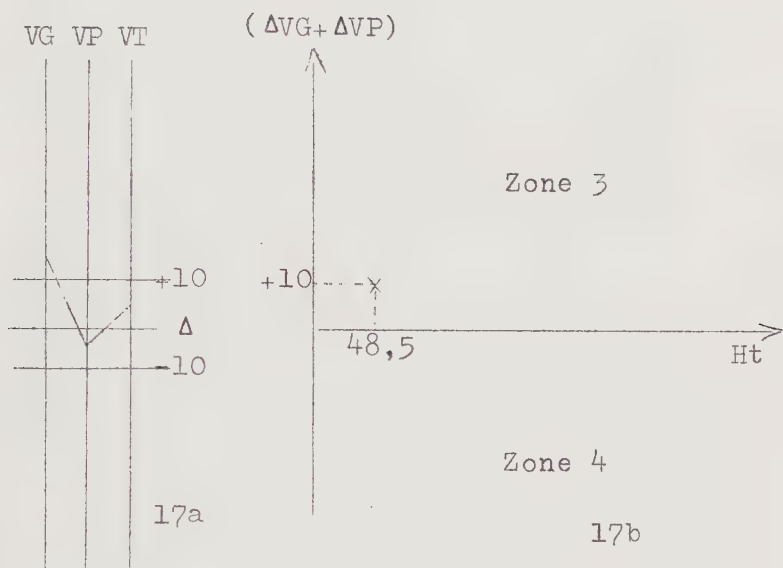


Fig. 17

### Conclusions -

Il s'agit là d'une petite polyglobulie  
vraie compensée par une petite baisse du VP  
chez un homme :  
 .non obèse  
 .non hypertendu  
 .sans troubles vasculaires

H<sub>7</sub> DEL ... D 59 ans

P = 74,8 kg T = 1,70 m S = 1,86 m<sup>2</sup>

PT = 65 kg C.E. = +15,1 %

TA = 12-8 Prot. = 63 g/l

$\mu$  Ht = 56 (  $\Delta$  VG +  $\Delta$  VP ) = +30,1

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2973,0 | 2925,8 | 5898,8 | 5390           |
| ml/kg            | 39,7   | 39,1   | 78,8   |                |
| ml/kgT           | 45,7   | 45,0   | 90,7   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,60   | 1,57   | 3,17   | 2,89           |
| $\Delta$         | +40,4  | -10,3  | +9,7   | +9,7           |

- Castration gauche
- Scléro emphysème avec bronchite chronique
- Asthme - dyspnée
- zona ophtalmique droit
- pas de rate palpable

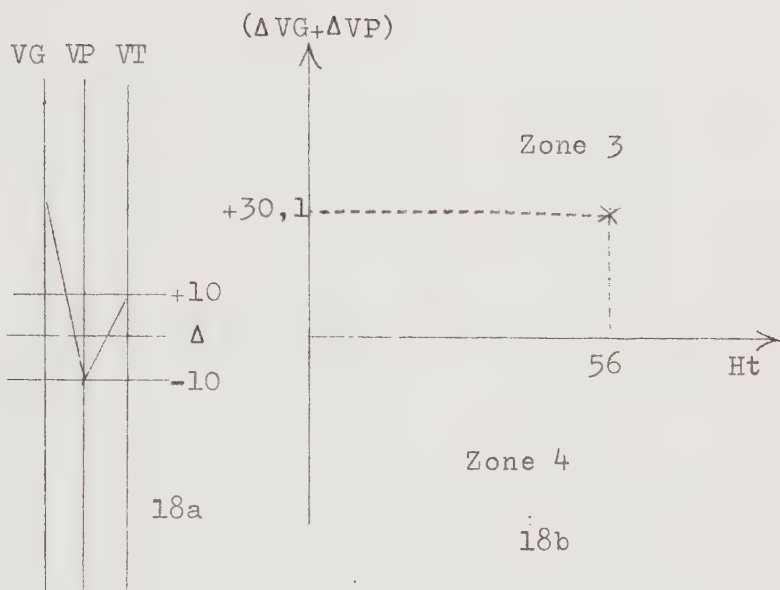


Fig. 18

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie mal compensée par une petite diminution du VP.

La cause de cette polyglobulie est probablement respiratoire chez un homme :

- non obèse
- non hypertendu
- sans troubles vasculaires

On note que le volume total calculé selon la formule de T.H.ALLEN est ici le même que celui donné par P. CAZAL.

H<sub>8</sub> JOU ... B 64 ans

P = 66,2 kg T = 1,72 m S = 1,78 m<sup>2</sup>

PT = 66,5 kg C.E. = -0,5 %

TA = 14-8,5 Prot. 75 g/l

$\mu$  Ht = 48,5 ( $\Delta$ VG +  $\Delta$ VP) = +9,2

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2291,9 | 2985,9 | 5277,8 | 5115           |
| ml/kg            | 34,6   | 45,2   | 79,8   |                |
| ml/kgT           | 34,5   | 44,9   | 79,4   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,29   | 1,68   | 2,97   | 2,87           |
| $\Delta$         | +13,2  | -4,0   | +2,78  | +3,5           |

NFS : G.R. : 5 500 000

G.B : 5 300

Pas de rate palpable

Urée : 0,67

F.O : normal



H<sub>9</sub> KAL ... E 89 ans

P = 62 kg T = 1,68 m S = 1,70 m<sup>2</sup>

PT = 63,5 kg C.E. -3 %

TA = 14,8 Prot. 76 g/l

$\mu$  Ht = 51 ( $\Delta$  VG +  $\Delta$  VP) = -41,1

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1690,0 | 1991,9 | 3681,9 | 4840           |
| ml/kg            | 28,0   | 31,2   | 58,2   |                |
| ml/kgT           | 26,6   | 31,4   | 58,0   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,05   | 1,17   | 2,22   | 2,85           |
| $\Delta$         | -7,9   | -33,2  | -23,2  | -22,1          |

- . Sénile, asthénique, erythrose
- . Troubles de la mémoire
- . pas d'oedème
- . Artérite des membres inférieurs avec troubles trophiques
- . Oblitération aiguë distale de la jambe gauche
- . Cataracte ++
- NFS : G.R. : 4 970 000 G.B. : 4 850

Traitements reçus :

- . Papavérine
- . Dedhyl
- . Héparine
- . Pénicilline

Décédé 1 an ½ après la mesure de la masse sanguine.

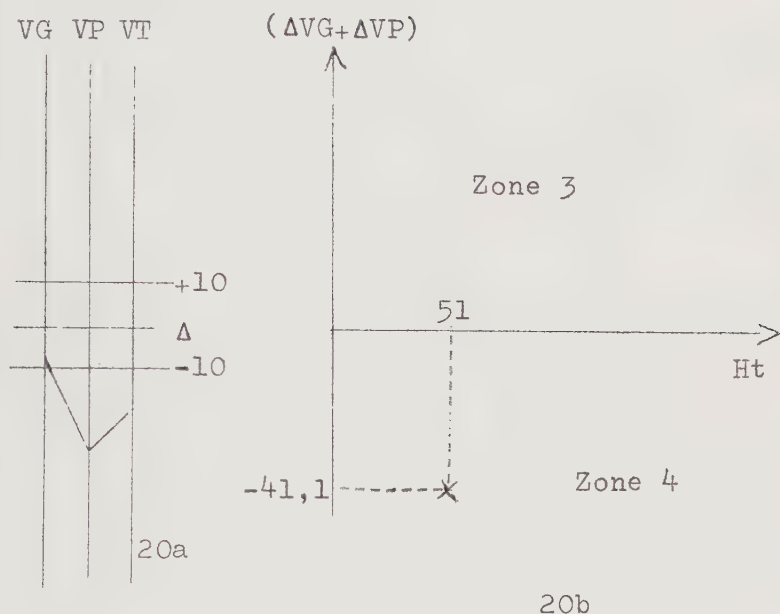


Fig. 20

### Conclusions -

Il s'agit là d'une polyglobulie relative typique, avec un VG dans les limites de la normale, et une forte diminution de VP et de VT. Il n'y a pas de compensation.

chez un homme :

- non obèse
- non hypertendu
- avec troubles vasculaires

H<sub>10</sub> KAR ... H 77 ans  
P = 59,7 kg T = 1,635 m S = 1,62 m<sup>2</sup>  
PT = 60,125 kg C.E. -0,7 %  
TA = 16-8 Prot. 70 g/l  
μHt = 52 ( Δ VG + ΔVP) = +13,4

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2237,1 | 2589,5 | 4826,6 | 4475           |
| ml/kg            | 37,5   | 43,4   | 80,9   |                |
| ml/kgT           | 37,2   | 43,1   | 80,3   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,38   | 1,60   | 2,98   | 2,76           |
| Δ                | +21,0  | -8,6   | +3,10  | +7,97          |

NFS : G.R. : 5 810 000 G.B. : 4 950

Ulcère thérapeutique à l'Indocid ayant régressé en 1 mois

Erythrose ++

Céphalées

Infarctus du myocarde.

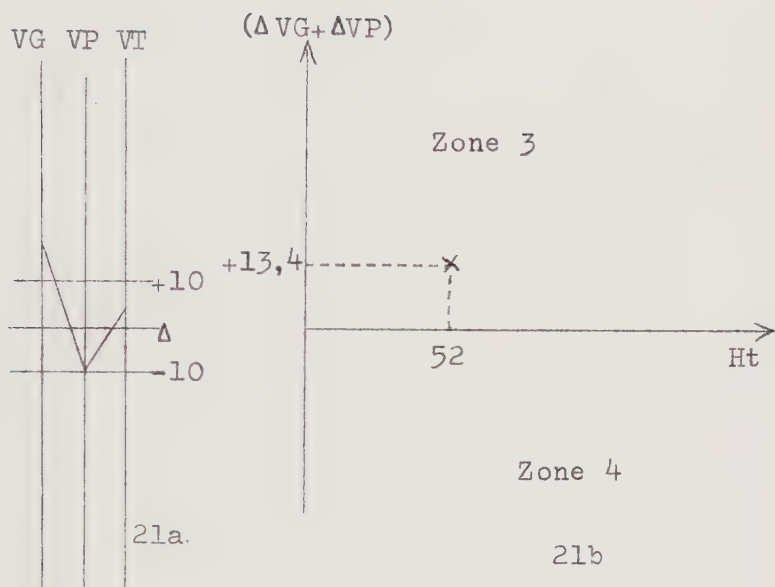


Fig. 21

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie légère, à peu près compensée chez un homme :

- . non obèse
- . non hypertendu
- . avec troubles vasculaires

H<sub>11</sub> LEV ... 76 ans

P = 64 kg T = 1,65 m S = 1,71 m<sup>2</sup>

PT = 61,25 kg C.E. +5 %

TA = 20-10 Prot. = 67 g/l

$\mu\text{Ht} = 50,5$  (  $\Delta\text{VG} + \Delta\text{VP}$  ) = +30,14

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2516,2 | 3020,0 | 5536,2 | 4720           |
| ml/kg            | 39,2   | 47,2   | 86,7   |                |
| ml/kgT           | 41,2   | 49,5   | 90,7   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,47   | 1,77   | 3,24   | 2,76           |
| $\Delta$         | +29,0  | +1,14  | +11,8  | +17,4          |

Erythrose de la face et des extrémités

Bronchite chronique

Emphysème pulmonaire

Gros fumeur

Ulcère d'estomac

Diarrhée ++

NFS : G.R. 5 940 000 G.B. 6 400

pas de splénomégalie

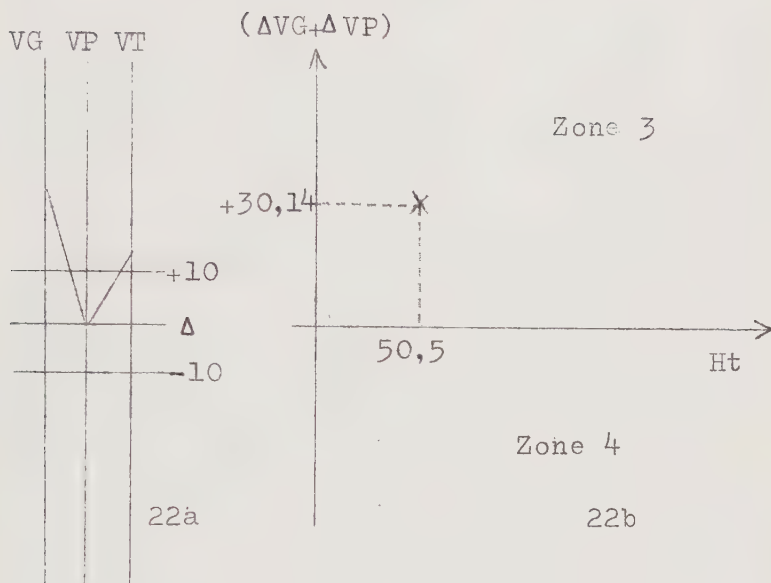


Fig. 22

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie, avec légère pléthore (augmentation de plus de 10 p.cent du VT), probablement due à une insuffisance respiratoire. A noter, la diarrhée importante qui a probablement diminué la pléthore.

Chez un homme :

- . non obèse
- . hypertendu,
- . sans troubles vasculaires

H<sub>12</sub> MIG ... L 21 ans  
P = 72,8 kg T = 1,73 m S = 1,88 m<sup>2</sup>  
PT = 67,25kg C.E. : +8,3 %  
TA = 13-7,5 Prot. : 85 g/l  
μ Ht = 48,5 (ΔVG + ΔVP) = -6,5

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 2253,4 | 2935,7 | 5189,1 | 5400           |
| ml/kg            | 31,0   | 40,3   | 71,3   |                |
| ml/kgT           | 33,5   | 43,6   | 77,1   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,20   | 1,54   | 2,74   | 2,87           |
| Δ                | +5,5   | -12    | -5,2   | -4,5           |

Congolais

Vertiges

Surmenage

Asthénie - amaigrissement de 2 à 3 kg

Sueurs nocturnes

Pas de splénomégalie

NFS : G.R : 5 100 000 G.B. 6 000

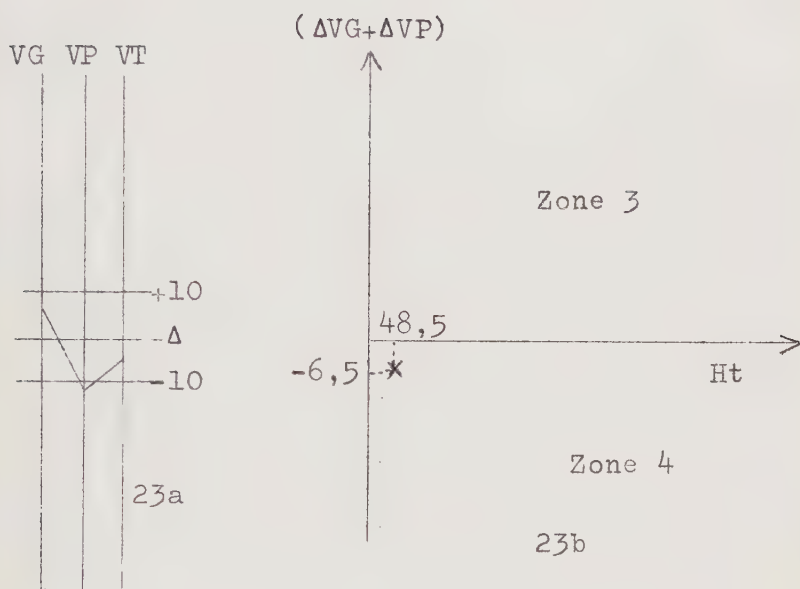


Fig. 23

### Conclusions -

Il s'agit d'une petite polyglobulie relative, relativement bien compensée.

Chez un homme :

- . non obèse
- . non hypertendu
- . sans troubles vasculaires

H<sub>13</sub> PAR ... M 88 ans

P = 77 kg T = 1,65 m S = 1,79 m<sup>2</sup>

PT = 61 kg C.E. +26,2 %

TA = 25-11 Prot. 79 g/l

$\mu$  Ht = 53 ( $\Delta$  VG +  $\Delta$ VP) = -40,7

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1889,1 | 2071,3 | 3960,4 | 5450           |
| ml/kg            | 24,5   | 26,9   | 51,4   |                |
| ml/kgT           | 31,0   | 34,0   | 65,0   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,06   | 1,16   | 2,22   | 3,04           |
| $\Delta$         | -7,0   | -33,7  | -21,5  | -26,9          |

"Pléthorique" obèse

Gros coeur gauche - tachyarythmie

Syndrome pseudo cérébelleux, désorientation  
temporo-spatiale

Artérite périphérique

Goutte

Ramollissement cérébral

Pas d'oedèmes

Traitements reçus :

Hydergine

Papavérine

Digitaline

Neutraphylline

Décédé 2 ans après la mesure de la volémie,  
par ictus.

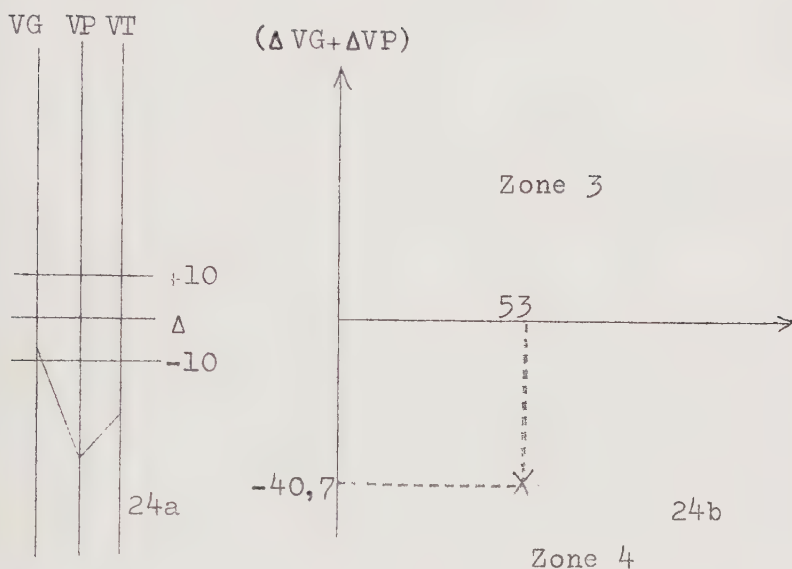


Fig. 24

### Conclusions ~

Il s'agit d'une polyglobulie relative typique, avec un VG dans les limites de la normale, et une importante diminution de VP et de VT. Il n'y a pas de compensation (à comparer avec le sujet H<sub>9</sub>).

Chez un homme :

- . non obèse
- . hypertendu
- . avec troubles vasculaires

A noter le qualificatif de "pléthorique" qui lui avait été adjoint, alors qu'il est hypovolémique, et donc ne peut être pléthorique.



C<sup>2</sup> Etude des cas personnels  
de malades présentant une  
polyglobulie vraie ou une  
polyglobulie relative

2 - Femmes

F<sub>1</sub> AKN ... E

70 ans

P = 79,2 kg

T = 1,55 m

S = 1,79 m<sup>2</sup>

PT = 54 kg

C.E. +46,5 %

TA = 14-6

Prot. 73 g/l

μHt = 46

( Δ VG + Δ VP ) = -5

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1698,6 | 2382,1 | 4080,7 | 4105           |
| ml/kg            | 21,2   | 30,1   | 51,3   |                |
| ml/kgT           | 31,5   | 44,1   | 75,6   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 0,95   | 1,33   | 2,28   | 2,29           |
| Δ                | +11    | -16    | -6,5   | -0,4           |

- . Aspect général : valide, marche normale
- . Angor : bloc de branche droit

Traitements reçus :

- . Régime désodé strict
- . Digitaline
- . Diteriam
- . Aldactazine
- . Lasilix
- . Novurit



F<sub>2</sub> AND ... A 84 ans

P = 57,7 kg T = 1,50 m S = 1,52 m<sup>2</sup>

PT = 50 kg C.E. +15,4 %

TA = 18-10 Prot. 68 g/l

$\mu$  Ht = 55 (  $\Delta$  VG +  $\Delta$  VP ) = +29,4

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1916,6 | 1990,8 | 3907,4 | 3260           |
| ml/kg            | 33,2   | 34,5   | 67,7   |                |
| ml/kgT           | 38,3   | 39,8   | 78,1   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,26   | 1,31   | 2,57   | 2,14           |
| $\Delta$         | +46,5  | -17,1  | +6,4   | +20,1          |

Aspect coloré, hirsutisme, nez violacé

Squirrhe du sein droit

Diarrhée

Oedèmes des membres inf., rebelles au Lasilix

Hémiplégie flasque par ramollissement

NFS: août 1966: GR.5 120 000 G.B. 7 800

avril 1967: GR 5 700 000 G.B. 4 200

En mai 1968 mise à 3 IM/semaine de 100 mg de Propionate de testostérone.

4 novembre 1968 (date de la mesure de la volémie) : GR. 6 050 000 G.B. 4 200

Le 5 novembre 1968, arrêt du propionate de testostérone.

17 décembre 1968 : GR. 5 670 000 G.B. 3 750.

Traitements reçus :

- . Régime désodé
- . Lasilix-Aldactone
- . Propionate de Testostérone (Testoviron, Sterandryl)
- . Digitaline

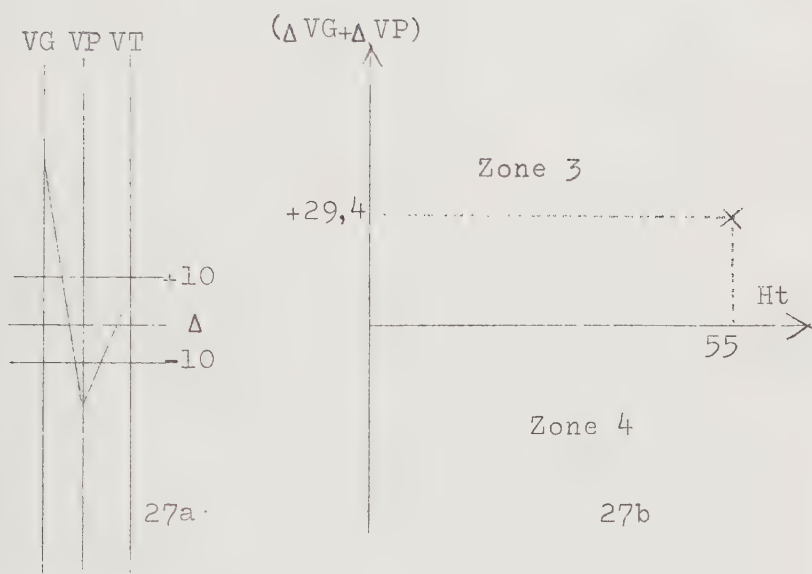


Fig. 27

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie, compensée. On notera la très grande différence entre la valeur donnée par CAZAL et la valeur trouvée par la formule de TH.ALLEN.

Chez une femme :  
 . non obèse  
 . hypertendue  
 . avec troubles vasculaires

On notera l'augmentation de la NFS sous androgène et ce malgré quelques saignées, et sa rechute après arrêt de ce traitement. Ce fait est à rapprocher des observations de VERWILGHEN (94) dont nous parlerons lors de la discussion.

F<sub>3</sub> BEN ... H 84 ans

P = 75,7 kg T = 1,51 m S = 1,72 m<sup>2</sup>

PT = 51 kg C.E. +48,4 %

TA = 18-9 Prot. 70 g/l

$\mu$ Ht = 46 ( $\Delta$  VG +  $\Delta$  VP) = -21,5

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1448,1 | 2049,8 | 3497,9 | 3900           |
| ml/kg            | 19,2   | 32,9   | 52,1   |                |
| ml/kgT           | 28,4   | 40,2   | 68,6   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 0,89   | 1,19   | 2,08   | 2,27           |
| $\Delta$         | +3,5   | -25    | -15    | -8,4           |

Aspect général en rapport avec l'âge

Marche normale

Intellect déficitaire, troubles de la mémoire

Oedèmes

NFS : G.R. 5 100 000 G.B. 3 750

Traitements reçus :

- . Digitaline
- . Lasilix
- . Thromexane

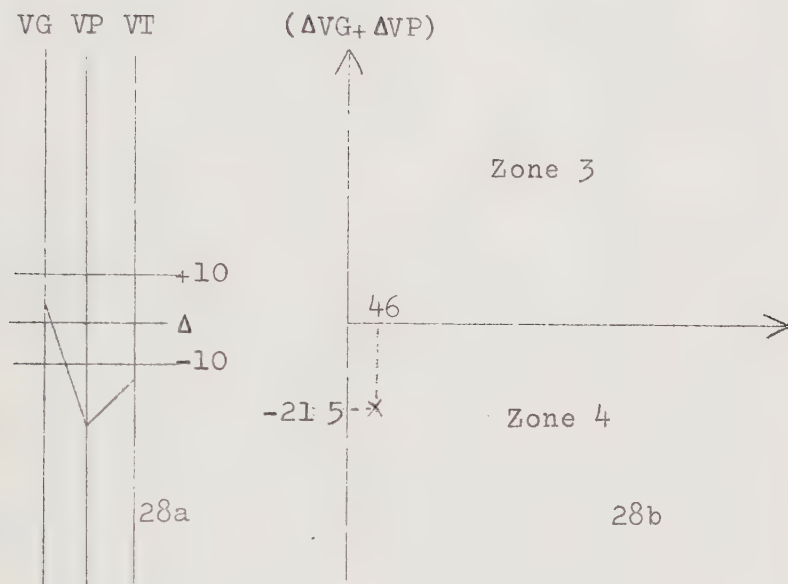


Fig. 28

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie relative typique non compensée.

Chez une femme : . obèse  
 . hypertendue  
 . sans troubles vasculaires

On note la présence d'oedèmes qui peut expliquer cette extravasation plasmatique.

F<sub>4</sub> DUM ... E 82 ans

P = 46,100 kg T = 1,51 m S = 1,39 m<sup>2</sup>

PT = 51 kg C.E. -9,6 %

TA = 17-10 Prot. 82 g/l

$\mu$  Ht = 53 (  $\Delta$  VG +  $\Delta$  VP ) = -20,6

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1364,6 | 1827,5 | 3192,1 | 2930           |
| ml/kg            | 29,5   | 39,6   | 69,1   |                |
| ml/kgT           | 26,8   | 35,8   | 62,6   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 0,83   | 1,31   | 2,14   | 2,11           |
| $\Delta$         | -3,5   | -17,1  | -12,3  | +1,4           |

Bon état général

Arythmie - souffle systolique de pointe

Hépatomégalie, dyspnée d'effort

Vertiges, étourdissements

Zona

Masse dure de l'hypochondre gauche, refoulant l'estomac, de nature non encore déterminée.

Traitements reçus :

- . Digitaline
- . Natisédine
- . Héparine

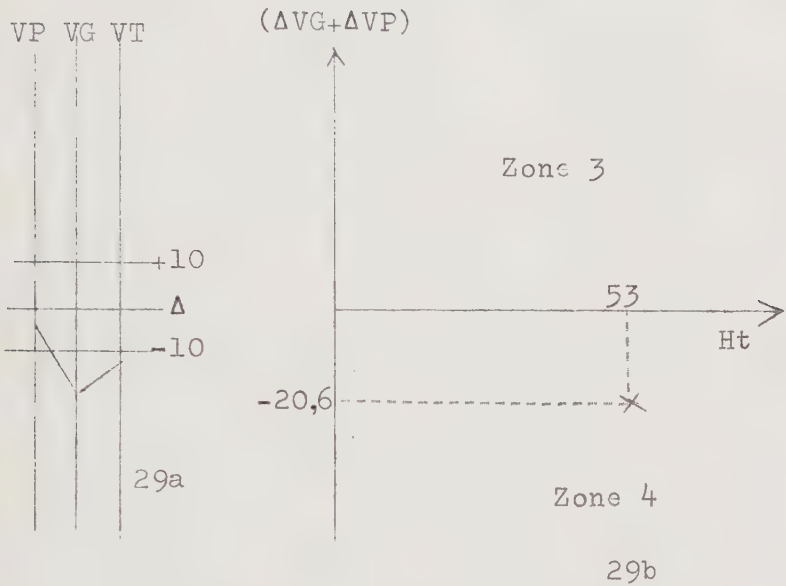


Fig. 29

### Conclusions :

Il s'agit d'une polyglobulie relative typique, non compensée.

Chez une femme : . non obèse  
 . hypertendue  
 . sans troubles vasculaires

F<sub>5</sub> GUT ... D.S. 72 ans

P = 81,500 kg T = 1,44 m S = 1,72 m<sup>2</sup>

PT = 45,5 kg C.E. +79,1 %

TA = 24-14 Prot. 73 g/l

μ Ht = 53 ( Δ VG + Δ VP ) = +0,8

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1868,1 | 2048,2 | 3916,3 | 3960           |
| ml/kg            | 23,1   | 25,3   | 48,4   |                |
| ml/kgT           | 41,1   | 45,0   | 86,1   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,08   | 1,19   | 2,27   | 2,30           |
| Δ                | +25,6  | -24,8  | -6,9   | -1,3           |

Obèse cyphoscoliotique d'aspect cushingoïde  
Incontinence d'urine

Marche courbée, avec 2 cannes

Vergétures, pas d'hirsutisme ni de virilisme

Artérite périphérique - Pédieuses non perçues

Calcifications artérielles visibles sur les  
clichés.

NFS : G.R : 5 800 000 G.B. 10 000

Traitements reçus :

- . Tensionome
- . Lasilix
- . Hydergine
- . Sterandryl 50 : 1 injection

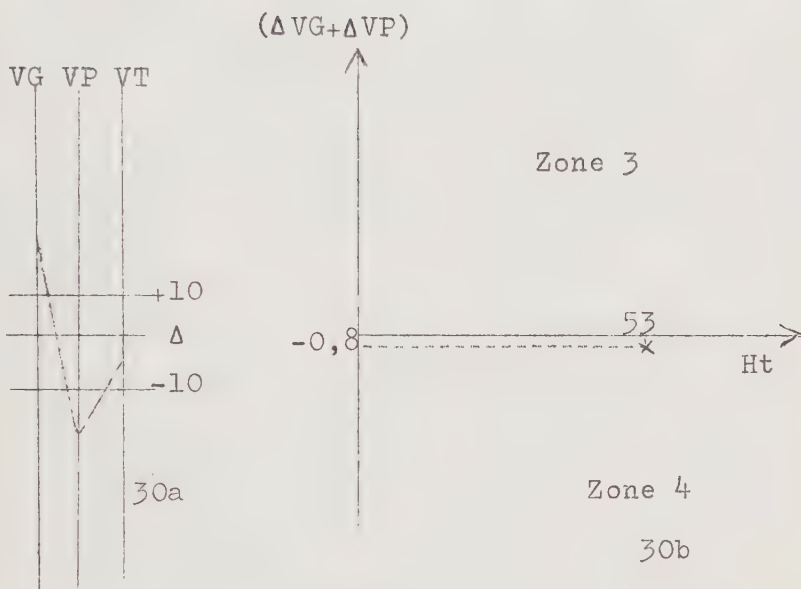


Fig. 30

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie avec compensation par diminution importante du VP, et hémococoncentration relative.

Chez une femme :

- obèse
- hypertendue
- avec troubles vasculaires

F<sub>6</sub> LAN ... A

60 ans

P = 54,900 kg

T = 1,58 m

S = 1,54

PT = 56 kg

C.E. -3,5 %

TA = 15-7

Prot. : 71 g/l

μHt = 1) 48

(Δ VG + Δ VP) = 1) +120,7

2) 50

2) + 75,8

3) 59

3) +108

|             | VG    | VP    | VT     | VTN<br>calculé |
|-------------|-------|-------|--------|----------------|
| ml          | 2468  | 3245  | 5713,7 | 3400           |
| ml/kg       | 45,4  | 59,7  | 105,1  |                |
| ml/kgT      | 44,1  | 57,9  | 102,0  |                |
| l/m2        | 1,61  | 2,11  | 3,72   | 2,21           |
| II.67.1 Δ 1 | +87,2 | +33,5 | +64,8  | +68,5          |
| V.67.2 Δ 2  | +64   | +11,8 | +29,9  | +43,5          |
| I.69.3 Δ 3  | +108  | 0     | +38    | +52,5          |

Maladie de Vaquez

. GR : 7 420 000 G.B. 10 500

. Splénomégalie

. Traité par P 32 et saignées

En sept. 1968 : G.R. 6 500 000 G.B. : 9 800

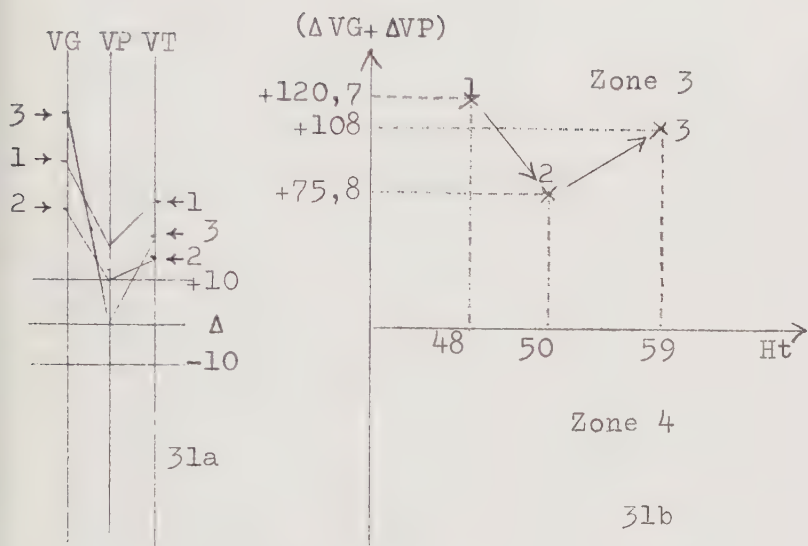


Fig. 31

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie (Maladie de Vaquez) avec pléthore vraie.

- Chez une femme :
- non obèse
  - non hypertendue
  - sans troubles vasculaires

A noter qu'il existe une splénomégalie, ce qui peut fausser le résultat du VG calculé en le faisant paraître plus faible qu'il n'est en réalité. Mais dans ce cas cela ne fait que confirmer une polyglobulie évidente.

Il est intéressant de comparer les 3 volémies faites pendant l'évolution. On note que l'hématocrite ne suit pas du tout l'évolution du VG, mais exactement celle du volume plasmatique. L'hématocrite reflète plus ici l'hémoconcentration que la polyglobulie.

F<sub>7</sub> LEV... J

85 ans

P = 64 kg

T = 1,43 m

S = 1,54 m<sup>2</sup>

PT = 45 kg

C.E. = +42,2 %

TA = 18-10

Prot. 73 g/l

$\mu$  Ht = 47

(  $\Delta$  VG +  $\Delta$ VP ) = +18,7

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1660,8 | 2265,5 | 3926,3 | 3190           |
| ml/kg            | 25,9   | 37,0   | 62,9   |                |
| ml/kgT           | 36,9   | 50,3   | 87,2   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,08   | 1,47   | 2,55   | 2,07           |
| $\Delta$         | +25,6  | -6,9   | +4,5   | +23,2          |

Sénilité - cyphose

Purpura thrombopénique

Insuffisance cardiaque droite

Dyspnée d'effort

Pédieuses battantes

NFS : VII.64 : GR. 6 100 000 GB. 13 700

VIII.64 : GR. 5 220 000 GB. 12 000

mise aux diurétiques et au régime désodé

X.64 : GR. 5 360 000 GB. 12 500

IV.65 : GR. 5 870 000 GB. 10 900

Traitements reçus :

- . Régime désodé
- . Lasilix, Diteriam, Brinaldix, Novurit
- . Digitaline
- . Tromexane

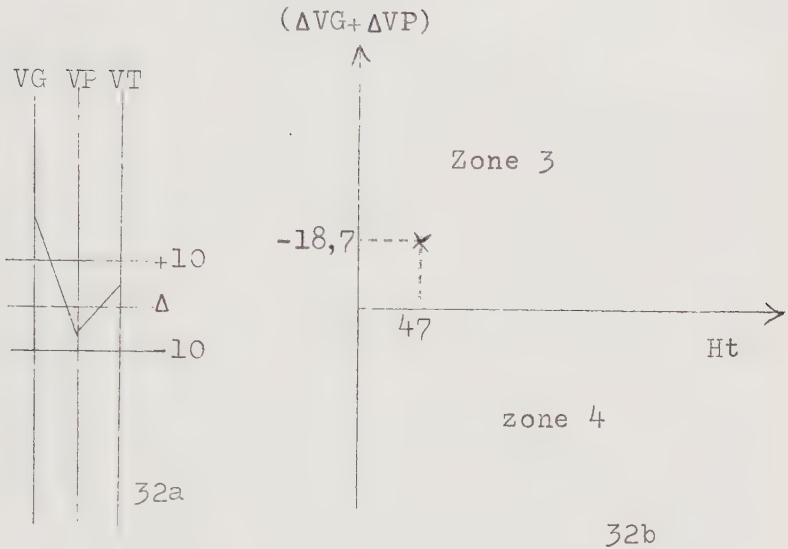


Fig. 32

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie compensée. En fait on constate que le VTN calculé donne une valeur du  $\Delta$  VT totalement différente de celle trouvée à partir des chiffres de CAZAL (à rapprocher du cas  $F_2$ ).

Chez une femme :

- . obèse
- . hypertendue
- . sans troubles vasculaires

F<sub>8</sub> MAI ... B

87 ans

P = 52 kg

T = 1,48 m

S = 1,44 m<sup>2</sup>

PT = 48,5 kg

C.E. +7,2 %

TA = 14-7

Prot. 73 g/l

μHt = 1) 46

2) 46

(Δ VG + Δ VP) = 1) +8

2) +26

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1451,8 | 2055,0 | 3506,8 | 3018           |
| ml/kg            | 27,9   | 39,5   | 67,4   |                |
| ml/kgT           | 29,9   | 42,4   | 72,3   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,01   | 1,44   | 2,45   | 2,09           |
| 1) IV.67 Δ1      | +17,5  | -9     | 0      | +17,2          |
| 2) V.67 Δ2       | +27    | -1     | +8     | +26,3          |

Vertiges

Zona ophtalamique

Tachyarythmie modérée

Traitements reçus :

- Diamox
- Digitaline
- Thromexane

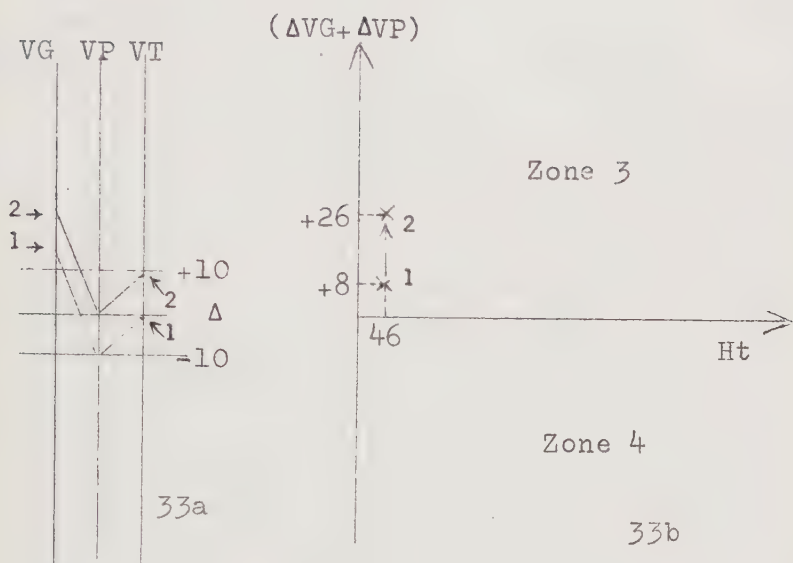


Fig. 33

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie, compensée la lère fois, évoluant vers la décompensation.

- Chez une femme :
- non obèse
  - non hypertendue
  - sans troubles vasculaires

On note encore la grosse différence entre  $\Delta VT$  et  $\Delta VTN$  calculé (cf.  $F_2$  et  $F_7$ ).

F<sub>9</sub> SER ... M 81 ans  
P = 56,4 kg T = 1,47 m S = 1,49m<sup>2</sup>  
PT = 48 kg C.E. +16,7 %  
TA = 22-9 Prot. 72 g/l  
μ Ht = 51 (ΔVG + ΔVP) = +22,9

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1737,7 | 2048,1 | 3785,8 | 3175           |
| ml/kg            | 30,8   | 36,3   | 67,1   |                |
| ml/kgT           | 36,2   | 42,7   | 78,9   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,16   | 1,37   | 2,53   | 2,13           |
| Δ                | +34,9  | -12    | +3,7   | +18,8          |

- . Périphlébite de la jambe gauche
- . Marche lente - claudication intermittente
- . Légère P.C.E.
- . Coeur arythmique
- . Oedèmes des membres
- . Pas de vertiges - pas de céphalées
- . NFS. G.R : 5 270 000 G.B. : 8 100

Traitements reçus :

- . Lasilix
- . Digitaline
- . Tromexane

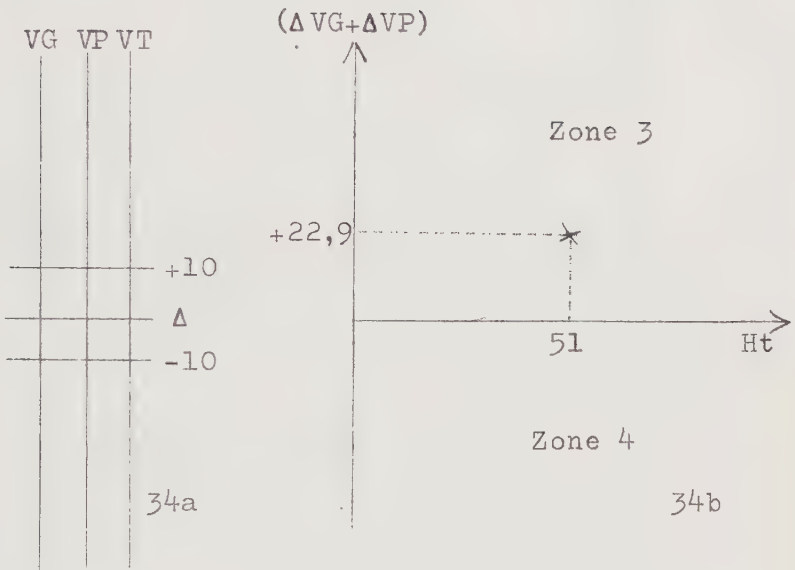


Fig. 34

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie vraie compensée. Là encore le  $\Delta VTN$  est nettement plus grand que le  $\Delta VT$  (cf.  $F_2 - F_7 - F_9$ ).

Chez une femme : . non obèse  
                          . hypertendue  
                          . avec troubles vasculaires

F<sub>10</sub> SMA ... A 88 ans

P = 51,8 kg T = 1,51 m S = 1,45 m<sup>2</sup>

PT = 51 kg C.E. +1,6 %

TA = 13-8 Prot. 75 g/l

$\mu\text{Ht} = 47$  ( $\Delta \text{VG} + \Delta \text{VP}$ ) = +22,3

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1599,3 | 2181,5 | 3780,8 | 3095           |
| ml/kg            | 30,9   | 42,2   | 73,1   |                |
| ml/kgT           | 31,3   | 42,8   | 74,1   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 1,10   | 1,50   | 2,60   | 2,13           |
| $\Delta$         | +27,9  | -5,6   | +6,5   | +21,1          |

Tachyarythmie (H.V.G.)

Bronchite chronique

Emphysème pulmonaire

Colite gauche

Dyspnée de décubitus

NFS : G.R. 5 070 000

G.B. 6 000

Traitements reçus

- Digitaline
- Tranquillisants
- Trophobolène 1/semaine

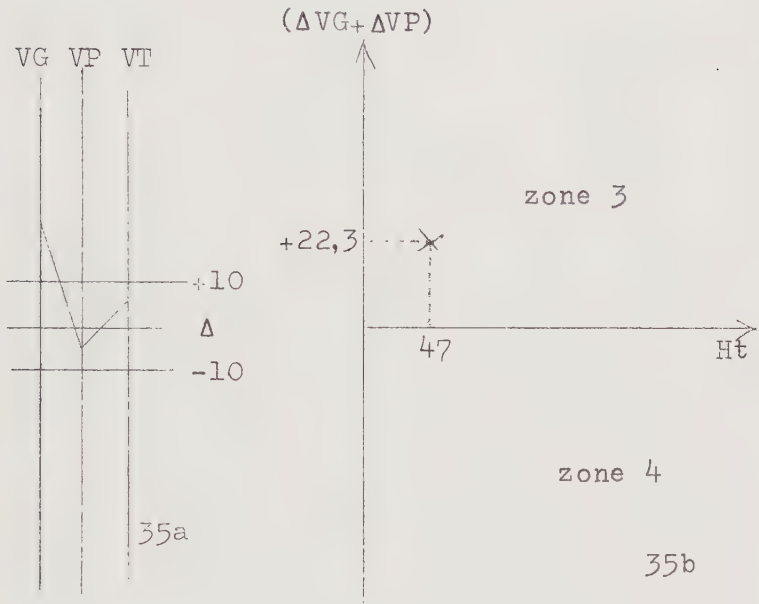


Fig. 35

### Conclusions --

Il s'agit d'une polyglobulie vraie compensée. Notons encore la différence entre  $\Delta VT$  et  $\Delta VTN$  calculé.

Chez une femme : . non obèse  
                          . non hypertendue  
                          . sans troubles vasculaires

F<sub>11</sub> TEL ... M 86 ans

P = 35,2 kg T = 1,33 m S = 1,14 m<sup>2</sup>

P<sub>T</sub> = 37 kg C.E. -5 %

TA = 17-9,5 Prot. 83 g/l

$\mu_{Ht} = 46$  ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) = -8

|                  | VG   | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1067 | 1510,5 | 2577,5 | 2102           |
| ml/kg            | 30,3 | 42,9   | 73,2   |                |
| ml/kgT           | 28,8 | 40,8   | 69,6   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 0,93 | 1,32   | 2,25   | 1,85           |
| $\Delta$         | +8   | -16    | - 8    | +21,6          |

P.C.E. des mains

Artères pédieuses perçues

Humérales dures non sinueuses

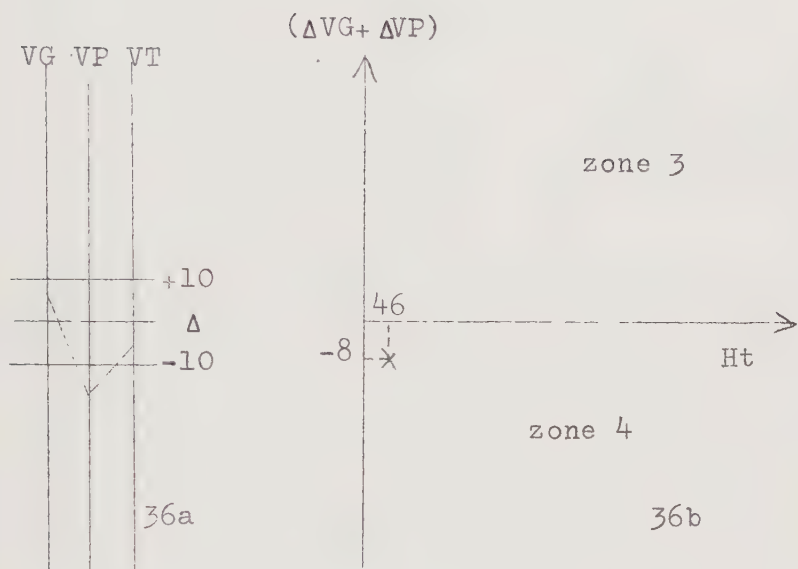


Fig. 36

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie relative mal compensée.

On remarque encore la différence entre  $\Delta VT$  et  $\Delta VTN$  calculé.

Chez une femme :

- non obèse
- hypertendue
- sans troubles vasculaires

F<sub>12</sub> WIT ... Y

53 ans

P = 52 kg

T = 1,46 m

S = 1,42 m<sup>2</sup>

PT = 47 kg

C.E. +10,6 %

TA = 15-10

Prot. 69 g/l

$\mu$  Ht = 47

( $\Delta$ VG +  $\Delta$ VP) = -0,6

|                  | VG     | VP     | VT     | VTN<br>calculé |
|------------------|--------|--------|--------|----------------|
| ml               | 1405,0 | 1885,4 | 3290,4 | 2955           |
| ml/kg            | 27,0   | 36,2   | 63,2   |                |
| ml/kgT           | 29,9   | 40,1   | 70,0   |                |
| l/m <sup>2</sup> | 0,99   | 1,33   | 2,32   | 2,08           |
| $\Delta$         | +15,2  | -15,8  | -4,9   | +11,5          |

Glaucome gauche + cataracte

Vertiges résistant à Torécan et Agyrax

Troubles de la sensibilité profonde -

Romberg gauche.

N.F.S. G.R. 5 200 000

G.B. 8 200

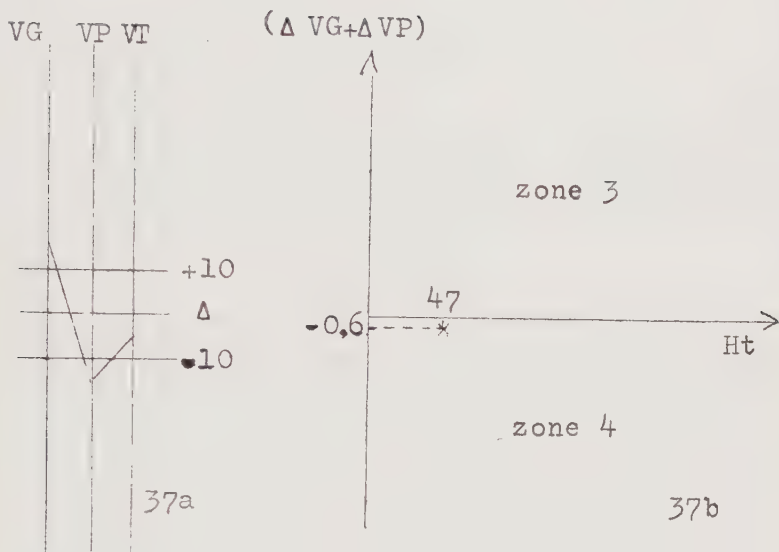


Fig. 37

### Conclusions -

Il s'agit d'une polyglobulie relative probablement par excès de la réponse compensatrice. Il y a compensation.

- Chez une femme :
- non obèse
  - non hypertendue
  - sans troubles vasculaires



## 5e CHAPITRE

-:-

### COMMENTAIRES ET ETUDES STATISTIQUES PORTANT SUR LES CAS PERSONNELS PRESENTES

-:-

D'après les différents cas qui viennent d'être présentés, on constate que les "polyglobulies" peuvent être classés en 4 catégories:

- 1 - la polyglobulie vraie non compensée, donc avec pléthore
- 2 - la polyglobulie vraie compensée, sans pléthore
- 3 - la polyglobulie avec hémococoncentration ( $\Delta VG > +10$  et  $\Delta VP < -10$ )
- 4 - La polyglobulie relative ( $\Delta VG$  compris entre plus et moins 10, et  $\Delta VP < -10$ ). En fait il n'y a pas d'augmentation du volume globulaire, et donc pas de "polyglobulie" au sens littéral du terme. Selon la terminologie de certains auteurs (39,49) nous désignerons cet état comme étant la "pseudopolyglobulie".

Nous nous proposons d'étudier sur le plan statistique la fréquence relative de l'hypertension, de l'obésité, et des troubles vasculaires, dans les 4 différents états définis ci-dessus.

Notre série est beaucoup trop faible pour être statistiquement utilisable, c'est pourquoi nous avons fait une revue de la littérature, afin d'y découvrir un matériel de travail

juxtaposable au nôtre.

Nous avons voulu être très rigoureux. Les données suivantes étaient nécessaires pour chaque sujet : poids, taille, tension artérielle, état vasculaire, résultats de la mesure de la masse sanguine, avec précision des valeurs normales de la technique utilisée. Grâce à ces données, nous étions en mesure de déterminer la surface cutanée, le poids théorique, le coefficient d'embonpoint, et les différents  $\Delta$  ainsi que le ( $\Delta$  VG +  $\Delta$ VP).

Lorsqu'une des 2 notions concernant l'hypertension ou les troubles vasculaires n'était pas mentionnée, nous n'avons pas tenu compte des résultats pour la donnée manquante, mais uniquement pour celles présentes.

Le matériel nécessaire a été trouvé chez 6 auteurs seulement : BASSEN (6), HALL (39), KAUNG (49), LAWRENCE (54), MENDELS (63) et PASCUAL LEONE PASCUAL (71).

Nos données personnelles se répartissent ainsi 1:

- Groupe 1 : 2 polyglobulies vraies avec pléthore (PG VP)  
comprenant : 1 hypertendu  
(ni obèse  
ni troubles vasculaires)
- Groupe 2 : 12 polyglobulies vraies compensées (sans pléthore) (P GVC)  
comprenant : 4 hypertendus  
3 obèses  
et 2 sujets porteurs de troubles vasculaires
- Groupe 3 : 3 polyglobulies vraies avec hémocentration (P GVH) comprenant :

1 hypertendu  
2 obèses  
et 2 sujets porteurs de troubles  
vasculaires

Groupe 4 : 8 pseudopolyglobulies (PPG)  
comprenant :  
4 hypertendus  
3 obèses  
et 2 sujets porteurs de troubles  
vasculaires

Reste un problème : pour le groupe des polyglobulies vraies avec pléthore, nous n'avons pu colliger que 3 cas, ce qui rend caduque toute étude statistique du fait de l'insuffisance des chiffres calculés. Pour ce groupe, nous avons ajouté la statistique de REVOL (100) qui comprend dans le groupe 1 : 15 hypertendus sur 54 et 17 sujets porteurs de troubles vasculaires sur 62. Nous n'avons trouvé aucune donnée utilisable concernant l'obésité dans ce groupe de sujets, les auteurs ne mentionnant que la rareté de celle-ci chez les polyglobuliques (7-16).

Pour les mêmes raisons d'insuffisance du nombre d'échantillons dans les groupes 2 (PGVC) et 3 (PGVH), nous les avons regroupés ensemble. Cela est possible, car il s'agit dans les deux cas de polyglobulies vraies sans pléthore.

Nous verrons que la seule façon d'obtenir des résultats statistiquement significatifs, est de considérer non pas la présence d'une polyglobulie ( $\Delta VG > + 10 \%$ ), mais celle d'une hémococoncentration ( $\Delta VG + \Delta VP < 0$ ).

On examine d'abord le problème des troubles vasculaires, en comparant les 3 groupes

suivants : polyglobulie vraie avec pléthore (PGVP), polyglobulie vraie sans pléthore (PGVC + PGVH) et pseudopolyglobulie (PPG). On constate qu'il n'y a pas de différence significative entre les 3 groupes ( $ddl = 2$ ,  $\chi^2 = 2,41$ ,  $p = 0,30$ ). On peut donc en déduire que seul le fait que l'hématocrite soit élevé entre en jeu (voir tableau IV).

De même, le fait qu'un sujet appartienne à l'un des 3 groupes ci-dessus définis, ne semble pas favoriser l'existence d'une hypertension. En effet, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les 3 groupes ( $ddl = 2$ ,  $\chi^2 = 0,96$ ,  $p > 0,50$ ). Seul le hasard semble entrer en jeu, la pléthore ne semble pas favoriser l'hypertension, ce qui confirme le test de  $\chi^2$  fait au chapitre précédent (voir tableau V).

Reste le problème de l'obésité. Comme on l'a vu, nous n'avons pas de données numériques sur l'obésité chez les polyglobuliques vrais pléthoriques. Elle semble rare dans ce cas. Si nous posons le calcul comme précédemment, deux des effectifs calculés sont inférieurs à 5, donc inutilisables.

Pour remédier à cela, nous procédons à des regroupements. Si l'on groupe ensemble tous les polyglobuliques vrais (PGVP + PGVC + PGVH) opposés au pseudopolyglobuliques (PPG) (voir tableau VIa), la différence n'est pas significative ( $ddl = 1$ ,  $\chi^2 = 3,05$ ,  $p > 0,07$ ). L'obésité ne semble pas liée à la polyglobulie vraie, quoique déjà, il y a un chiffre trouvé inférieur au chiffre calculé, dans ce groupe.

Par contre, cette différence devient signifi-

cative lorsque l'on regroupe les polyglobulies non relatives à  $(\Delta VG + \Delta VP)$  positif, (PGVP + PGVC) contre celles relatives à  $(\Delta VG + \Delta VP)$  négatif (PGVH + PPG) ( $ddl = 1$ ,  $\chi^2 = 4,10$ ,  $p < 0,04$ ). Il semble que l'hémoconcentration relative favorise l'obésité. Néanmoins, nous connaissons l'imperfection de notre système d'unité utilisé pour exprimer les résultats de la masse sanguine, et il est possible qu'il s'agisse là d'un artefact dû à ce dernier : l'obésité favorisant alors l'image d'une hémoconcentration. On peut quand même remarquer que le nombre d'obèses est supérieur chez les pseudopolyglobuliques à celui des autres groupes. Si l'on raisonne en pourcentage les résultats suivants sont obtenus :

- . 45 obèses sur 209 sujets = 21,5 % d'obèses sur la population générale de nos cas personnels.
- . 5 obèses sur 17 polyglobuliques sans hémoconcentration (PGVP + PGVC) = 22 % d'obèses, soit la même répartition que dans la population générale.
- . 26 obèses sur 53 sujets ayant une hémoconcentration  $[(\Delta VG + \Delta VP) < 0] = 49$  % d'obèses.
- . 11 obèses sur 55 hypovolémiques harmonieux = 20 % d'obèses.

En fait seule l'hémoconcentration semble favoriser l'obésité, d'où l'intérêt de la mesure du  $(\Delta VG + \Delta VP)$ .

|                                       | P G V P         |                 |                               | P G V C |                |                               | P G V H |               |                             | P P G |                 |                                 |
|---------------------------------------|-----------------|-----------------|-------------------------------|---------|----------------|-------------------------------|---------|---------------|-----------------------------|-------|-----------------|---------------------------------|
| Auteurs                               | Nb              | T.V.            | HTA Ob                        | Nb      | T.V.           | HTA Ob                        | Nb      | T.V           | HTA Ob                      | Nb    | T.V.            | HTA Ob.                         |
| BASSEN (6)                            | -               | -               | -                             | -       | -              | -                             | -       | -             | -                           | 2     | 2               | - 2                             |
| HALL (39)                             | 1               | 1               | 1 0                           | 5       | 4              | - 0                           | 1       | 0             | - 0                         | 12    | 7               | - 5                             |
| KAUNG (49)                            | -               | -               | -                             | 2       | 1              | 0 2                           | 1       | 1             | 1 1                         | 6     | 2               | 3 4                             |
| LAWRENCE (54)                         | -               | -               | -                             | -       | -              | -                             | -       | -             | -                           | 18    | -               | 5 8                             |
| MENDELS (63)                          | -               | -               | -                             | -       | -              | -                             | -       | -             | -                           | 1     | 0               | 0 1                             |
| PASCUAL (71)                          | -               | -               | -                             | -       | -              | -                             | 1       | 0             | 1 0                         | -     | -               | - -                             |
| REVOL (100)                           | $\frac{62}{54}$ | $\frac{17}{62}$ | $\frac{15}{54}$               | -       | -              | -                             | -       | -             | -                           | -     | -               | -                               |
| Présent travail                       | 2               | 0               | 1 0                           | 12      | 2              | 4 3                           | 3       | 2             | 1 2                         | 8     | 2               | 4 3                             |
| <u>Nombre de cas</u><br>Total des cas | -               | $\frac{18}{65}$ | $\frac{17}{57}$ $\frac{0}{3}$ | -       | $\frac{7}{19}$ | $\frac{4}{14}$ $\frac{5}{19}$ | -       | $\frac{3}{6}$ | $\frac{3}{5}$ $\frac{3}{6}$ | -     | $\frac{13}{29}$ | $\frac{12}{33}$ $\frac{23}{47}$ |

Légende: Nb : nombre de cas; T.V.: troubles vasculaires ; HTA : Hypertension artérielle ; Ob : obésité

| $\chi^2=2,41$ | P G V P |       | PGVC<br>+PGVH |       | P P G |       | To-<br>tal |
|---------------|---------|-------|---------------|-------|-------|-------|------------|
| p=0,30        | Réel    | Calc. | Réel          | Calc. | Réel  | Calc. |            |
| avec<br>T.V.  | 18      | 22    | 10            | 8,4   | 13    | 9,6   | 41         |
| sans<br>T.V.  | 47      | 43    | 15            | 16,6  | 16    | 19,4  | 78         |
| Total         | 65      |       | 25            |       | 29    |       | 119        |

Légende : T.V.: troubles vasculaires  
 Calc.: effectifs calculés  
 Réel : effectifs dénombrés

Tableau IV : Troubles vasculaires

| $\chi^2=0,96$  | P G V P |       | PGVC<br>+PGVH |       | P P G |       | To-<br>tal |
|----------------|---------|-------|---------------|-------|-------|-------|------------|
| p>0,50         | Réel    | Calc. | Réel          | Calc. | Réel  | Calc. |            |
| avec<br>H.T.A. | 17      | 19    | 7             | 8,7   | 12    | 15,3  | 36         |
| sans<br>H.T.A. | 40      | 38    | 12            | 10,3  | 21    | 17,7  | 73         |
| Total          | 57      |       | 19            |       | 33    |       | 109        |

Légende : H.T.A. : hypertension artérielle

Tableau V : Hypertension artérielle

| $\chi^2 = 3,05$ | PGVP +<br>PGVC +<br>PGVH |       | P P G |       | Total |
|-----------------|--------------------------|-------|-------|-------|-------|
| p > 0,07        | Réel                     | Calc. | Réel  | Calc. |       |
| Obèses          | 8                        | 11,6  | 23    | 19,4  | 31    |
| non<br>obèses   | 20                       | 16,4  | 24    | 27,6  | 44    |
| Total           | 28                       |       | 47    |       | 75    |

Tableau VI a - Obèses

| $\chi^2 = 4,10$ | PGVP<br>+PGVC |       | PGVH<br>+PPG |       | Total |
|-----------------|---------------|-------|--------------|-------|-------|
| p < 0,05        | Réel          | Calc. | Réel         | Calc. |       |
| Obèses          | 5             | 9,1   | 26           | 21,9  | 31    |
| non<br>obèses   | 17            | 12,9  | 27           | 31,1  | 44    |
| Total           | 22            |       | 53           |       | 75    |

Tableau VI b - Obèses

## 6e CHAPITRE

--

### LES PSEUDO POLYGLOBULIES

--

#### A - Définition

De nombreux auteurs utilisent le vocable de polyglobulie relative. C'est ce terme que nous avons employé pour désigner tous les états présentant une hémococoncentration par diminution du volume plasmatique plus importante qu'une éventuelle augmentation du volume globulaire ( $\Delta VG + \Delta VP$ ) négatif. C'est à dessein que nous avons employé ce mot, ne préjugant ainsi que de la notion de relativité entre les deux grandeurs VG et VP. Nous utilisons le mot polyglobulie comme découlant de la valeur élevée de l'hématocrite, comme nous l'avons vu dans le chapitre IV (7-8-29-79). Dans le chapitre précédent nous avons été amenés à utiliser le mot de pseudo-polyglobulie pour définir un état présentant un volume globulaire normal ( $\pm 10$  p.cent) associé à un volume plasmatique diminué de plus de 10 p.cent. Il nous semble difficile d'utiliser le mot polyglobulie chez un sujet qui est en réalité un normoglobulique. Nous suivons là l'opinion de KAUNG (49) et HALL (39). P. BOIVIN (12) et BOUSSER (16) nomment "fausse polyglobulie" cet état, ce qui revient au même.

#### B - Revue de la littérature

Nous ne reviendrons pas sur les données numériques puisque nous venons de les étudier.

L'auteur qui réunit le plus grand nombre de cas est LAWRENCE (54), puisqu'il en totalise 18 sur 215 sujets présentant un hémocrite élevé, ce qui représente 8,3 p.cent ; 17 n'avaient aucune manifestation pathologique (15 hommes et 2 femmes).

Du point de vue clinique on n'observe rien de typique (6 avaient des vertiges), mais la moitié était néanmoins des anxieux importants, ou des psychoneurotoniques. L'aspect extérieur était le même que celui des polyglobulies vraies, à savoir une érythrocyanose.

Aucun n'avait de rate palpable.

Comme beaucoup d'auteurs anglo-saxons, LAWRENCE considère comme hypertendus les sujets ayant 15-9 et plus de tension, ce qui lui fait conclure à une forte proportion d'hypertendus. Cette conclusion l'amène à considérer la moitié de ses sujets pseudopolyglobuliques comme porteur de maladies de Gaisbock, associant polyglobulie (ou plutôt hémocrite élevé), hypertension et absence de splénomégalie. Nous reviendrons en détails sur le problème de cette association dans le chapitre suivant.

La fréquence des malades neurotoniques dans sa série, lui a fait soupçonner l'existence d'une relation entre le stress et la pseudopolyglobulie.

HALL (39) présente 20 sujets qu'il considère comme porteurs de maladies de Gaisbock. Parmi ces 20 sujets, l'un d'eux n'a pas eu de mesure de sa masse sanguine (ce qui explique que nous n'ayons tenu compte que de 19 sujets dans nos statistiques). Sur les 19 sujets restants, douze présentent une pseudopolyglobulie. Il est intéressant de noter que chez ces

sujets, il a été pratiqué plusieurs masses sanguines pendant un laps de temps de 2 à 5 ans, qui ont toujours montré les mêmes résultats, prouvant la chronicité de cette hémococoncentration. Des saignées ont même été pratiquées chez 8 sujets, mais les bonnes réponses furent minimales et de peu d'intensité.

Voulant redéfinir le syndrome de Gaisbock, il en décrit ainsi ses particularités, pléthore, obésité, troubles vasculaires, hypertension labile, céphalée, nervosisme ou tension nerveuse excessive, pas de splénomégalie, légère augmentation du volume globulaire et diminution du volume plasmatique parfois importante (il semble difficile de parler ici de pléthore, nous pensons qu'il veut dire érythrose). Il signale aussi 2 familles présentant chacune 2 cas.

Donc cet auteur assimile la pseudopolyglobulie au syndrome de Gaisbock.

KAUNG(49) relate une série de 10 patients, dont 9 seulement ont eu leur masse sanguine mesurée. Les volumes total et plasmatique étant calculés d'après le volume globulaire mesuré au Chrome 51.

Parmi ces 9 sujets, 6 sont des pseudopolyglobuliques (voir tableau III). Une détermination de la masse sanguine a été refaite

3 ans ½ après la première chez un des patients; il n'y avait pas de changement prouvant la chronicité de l'hémococoncentration ici encore. Un seul des sujets était anxieux et présentait un tableau de stress émotionnel, les autres étaient calmes, coopératifs et bien équilibrés.

L'auteur, s'il montre qu'il a connaissance du syndrome de Gaisbock, n'en rapproche pas le

cas de ses sujets.

BASSEN (6) rapporte deux cas de pseudopoly-cythémie tous deux artéritiques, et obèses, sans les commenter, et sans en rechercher l'étiologie.

MENDELS (63) rapport une observation étonnante qui semble faire orienter assez fortement la notion d'étiologie vers une sphère psychosomatique. Il s'agit d'un homme de 37 ans, obèse, admis pour "anxiété avec un petit facteur dépressif". Les seuls symptômes objectifs sont des vertiges depuis 3 mois. Cet homme manque totalement de confiance en lui tant sur le plan socio-professionnel, que sur le plan sexuel, c'est un grand timide, nerveux (20 à 30 cigarettes par jour). L'hématocrite est à 57 (hématocrite veineux) avec 2330 cc de VG

(AVG = -2%) 2786 cc de VP ( $\Delta VP = -10,7 \%$ ), donc une pseudopolyglobulie. Le sujet étant traité du point de vue psychique, l'hématocrite est descendu à 42 progressivement, puis, à l'occasion d'un stress important (changement de travail), est remonté à sa valeur initiale, avec les mêmes modifications de la masse sanguine que celles trouvées précédemment.

BLUM (11) s'est attaché au problème de la pseudopolyglobulie en se demandant s'il s'agit vraiment d'une hémococoncentration, ou simplement d'un trouble de la répartition des érythrocytes. Pour cela, il a pris un groupe de 10 patients identiques à ceux de LAWRENCE, c'est-à-dire des pseudo-polyglobuliques. Le diagnostic était posé de la même façon que LAWRENCE l'avait fait en utilisant le rapport Hts/Htv, comme nous le faisons nous-même. Il a mesuré à l'albumine marquée à l'Iode 131 le volume plasmatique, et a comparé le rapport trouvé à celui utilisé dans le calcul (nous avons déjà exposé ses résultats au chapitre sur

l'hématocrite). Dans deux cas seulement les rapports étaient identiques. Dans 1 cas le rapport est inversé (splénomégalie) et dans les autres il est plus faible.

Il en déduit qu'il s'agirait peut être non pas d'une hémococoncentration, mais d'un trouble de la répartition des érythrocytes d'étiologie inconnue. Peut être néanmoins y aurait-il association des 2 phénomènes, ou même 2 affections différentes.

En effet, HALL (39) a mesuré les 2 volumes (globulaire et plasmatique) et a trouvé 12 pseudopolyglobuliques, sans faire intervenir un trouble de la répartition des globules rouges. Il semble donc que cette entité existe bien.

Restent 3 auteurs qui ont observé une pseudo polyglobulie ayant, ou semblant avoir une cause connue.

FRIEND (32) rapporte les cas de 39 patients qui sont porteurs d'une affection rénale (maladie polykystique, glomérulo néphrite chronique, pyélonéphrite chronique) avec urémie élevée. 36 ont un hématocrite élevé. Les auteurs qualifient cette polycythémie de relative, mais ne semblent pas avoir mesuré la masse sanguine. Nous signalons cette référence en nous demandant s'il s'agit vraiment d'une pseudopolyglobulie. Nous ne le pensons pas. Néanmoins citons la conclusion de FRIEND "l'association urémie augmentée et hématocrite "augmenté peut être en faveur d'une des 3 maladies citées, spécialement en l'absence d'une "hydronéphrose ou d'un carcinome" (Il semble que cette conclusion puisse plutôt s'appliquer aux polyglobulies vraies secondaires, d'origine rénale si l'on se réfère à BARRIERI (5)).

De CATALDO (24) décrit le 1er (et unique à notre connaissance) cas d'association d'une glomérulonéphrite chronique avec une pseudo-polyglobulie (il la nomme polyglobulie relative). La masse sanguine a été mesurée :

$\Delta VG = 0 \%$ ,  $\Delta VP = -35 \%$ ,  $\Delta VT = -18,6 \%$ ,

$\Delta VG + \Delta VP = -14$ . C'est état ~~est~~ apparu au cours de la maladie, car la numération est passée de 5 000 000 de globules rouges à 6 000 000 de globules rouges (Htv = 57). Du point de vue rénal, il s'agissait d'un tableau complet de glomérulonéphrite chronique, sans confirmation biopsique celle-ci ayant été refusée par le malade. L'auteur suggère, sans preuve, que l'affection rénale peut être une cause de pseudo polyglobulie.

Nous pensons qu'il est intéressant de rapprocher les observations de FRIEND (bien qu'il n'ait pas mesuré la masse sanguine) de celle de De CATALDO.

VERWILGHEN (94) rapporte 3 cas fort instructifs. Il s'agit de 3 patientes soumises à un traitement anabolisant au long cours, avec détermination de la masse sanguine (au chrome 51 pour VG et au Bleu Evans pour VP). Les données ont été exprimées en ml/kg, et VERWILGHEN a pris ses 3 patientes pour 3 pseudopolyglobulies. Suivant notre principe, nous avons ramené ces données en litres par mètre carré de surface cutanée. Nous constatons alors que seulement 1 patiente est pseudopolyglobulique.

La première patiente a reçu pendant 2 ans et demi 25 milligrammes de Namdrolophénylpropionate (Durabolin) ; elle a développé une polyglobulie vraie, sans pléthore, mais clinique aussi bien qu'hématologique ( $\Delta VG = +57 \%$   $\Delta VP = -19 \%$   $\Delta VP = +8 \%$ ). Après 3 ans d'arrêt de ce traitement, la polyglobulie n'a pas totalement regressé :

(  $\Delta VG = +15\%$ ,  $\Delta VP = -2\%$ ). Cette observation ne fait que confirmer ce que de nombreux auteurs ont démontré: les androgènes favorisent l'érythropoïèse (13-14-25-30-31-33-50-51-61-62-68-74-75-80-81).

La deuxième patiente a reçu en 1 an 150 doses de 25 mg de Durabolin, et a développé une polyglobulie vraie (  $\Delta VG = +28\%$ ,  $\Delta VP = -18\%$ ,  $\Delta VT = -1,6\%$ ) sans pléthore. Après un an d'arrêt de ce traitement, le volume globulaire n'avait pas bougé, et le volume plasmatique était au-dessus de la normale, elle avait développé une petite pléthore (  $\Delta VG = +28\%$ ,  $\Delta VP = +6\%$ ,  $\Delta VT = +14\%$ ). On est en droit de se demander si cette maladie n'était pas pléthorique avant le traitement, ce qui expliquerait que les androgènes n'aient pas agi sur le volume globulaire. En effet, MEINEKE (64) a démontré chez le Rat que la pléthore inhibait l'action érythropoïétogène des anabolisants. Mais cela n'explique pas la remontée du volume plasmatique après arrêt du traitement à moins que les androgènes ne diminuent le volume plasmatique comme le suggérerait la 3e observation.

La 3e patiente de VERWILGHEN a reçu pendant 4 ans 34 mg de Durabolin par semaine, après ce traitement abusif (donné pour "fatigue générale et perte d'appétit") une masse sanguine a montré une pseudopolyglobulie: le volume globulaire est normal, mais le volume plasmatique est très abaissé (  $\Delta VG = -2\%$ ,  $\Delta VP = -26\%$ ,  $\Delta VT = -17,5\%$ ). Il n'y a pas de données après arrêt du traitement. Nous pouvons néanmoins affirmer que cet état n'existait pas avant le début du traitement, car l'érythrocytose et les céphalées sont apparues après 3 ans ½ de traitement post-ménopausique.

Nous discuterons plus loin l'hypothèse selon laquelle l'anabolisant est capable de faire baisser le volume plasmatique.

### C - Cas personnels

Nous avons 8 cas de pseudopolyglobulies :  
H : 2-5-9-12-13 et F : 3-4-11.

Nous ne reviendrons pas sur les chiffres déjà étudiés au chapitre VI.

Le dosage des protéines ne montre pas de modifications uniformes : deux dosages sont inférieurs à la normale ( $H_2-H_5$ ), trois sont normaux ( $H_9-H_{13}-F_3$ ) et trois sont augmentés ( $H_{12}-F_4-F_{11}$ ).

Aucun de nos sujets n'a d'affection rénale chronique, aucun n'a eu d'anabolisants.

Un seul a été soumis au traitement diurétique ( $F_3$ ), un seul suit un régime désodé ( $H_5$ ), deux ont consulté pour asthénie ( $H_9-H_{12}$ ).

L'érythrose se rencontre chez ceux qui ont un micro hématocrite supérieur ou égal à 50 ( $H_2-H_3-H_9-H_{13}$ ) chez les hommes. La seule femme ayant plus de 50 ( $F_{11}$ ) n'est pas érythroscique.

Les vertiges ne sont pas constants (2 cas :  $H_{12}$  et  $F_4$ ).

Un sujet est splénomégalique ( $H_2$ ) ce qui est exceptionnel, et peut faire hésiter à le garder dans le cadre des pseudopolyglobulies. Peut être n'est-il qu'un polyglobulique vrai avec hémococoncentration, mais cela, seule une

mesure directe du volume globulaire pourrait l'affirmer.

#### D - Conclusions - Essai d'étiopathogénie

En résumé, les pseudopolyglobuliques sont des sujets :

- très souvent érythrosiques, et souvent sujets aux vertiges
- très souvent obèses
- très souvent neurotoniques
- qui présentent parfois des troubles vasculaires (mais pas plus que les polyglobulies vraies).
- qui ne sont pas plus souvent hypertendus qu'une population prise au hasard
- qui ne semblent pas être plus sujets aux hémorragies que la normale (même plus rarement)
- et enfin, qui ne sont jamais pléthoriques malgré leur aspect extérieur.

Du point de vue étiologique, la seule cause plausible, et la plus fréquemment retrouvée est le stress.

Il ne semble pas que le stress agisse par l'intermédiaire de l'hormone antidiurétique comme le suggère MENDELS (63). En effet la sécrétion de celle-ci est augmentée par les stress, comme il est classique de le dire. Mais VERNEY (93) a montré que l'injection d'épinéphrine inhibe la sécrétion d'hormone antidiurétique (H.A.D.). En présence d'épinéphrine en quantité on pourrait avoir une relative déficience de H.A.D. avec une augmentation de l'élimination urinaire et une hemoconcentration. Une augmentation d'histamine amènerait une augmentation de la perméabilité urinaire et aussi une augmentation des 17 hydroxycorticoïdes avec le même résultat que précédemment, ce d'après SUSUKI (82).

C'est ainsi que raisonne MENDELS. En fait si cela était vrai, toute administration de diurétiques devrait conduire à un état d'hémoconcentration ; or il n'en est rien. Même on a pu constater des faits troublants : il existe chez de nombreux hypertendus une hypovolémie harmonieuse (88) figures 8 et 9). Ces malades ont été traités par des diurétiques, la volémie n'a pas changé. De plus parmi nos sujets nombreux sont ceux qui ont été soumis à un traitement diurétique (8 sujets parmi les polyglobuliques), il n'y en a qu'un seul qui ait une pseudopolyglobulie, qui, de plus, était sans doute antérieure au début du traitement.

Il ne nous semble donc pas que la diminution du volume plasmatique soit due à une augmentation de la diurèse.

Par contre, les observations de VERWILGHEN (94) nous font préférer la théorie suivante. Le stress augmente la production d'ACTH, qui elle même augmente la production d'hormones corticoïdes. Leur effet est connu : elles entraînent une augmentation de la perméabilité capillaire avec production d'une hémoconcentration (40). HAMBURGER et MATHE (41) ont démontré aussi que le stress entraîne des troubles importants du métabolisme de l'eau, portant sur sa répartition, et qui aboutit à un état d'hyperhydratation cellulaire et de deshydratation du compartiment extra cellulaire.

Nous pensons, en fait que là peut être la réponse à la question de la physiopathologie des pseudopolyglobulies. Néanmoins, il n'est pas impossible qu'il existe aussi une altération de la distribution des globules rouges comme le suggère BLUM (11). Les deux phénomènes sont liés. En effet, les vaisseaux capillaires contiennent moins de sang du fait de

l'hypovolémie, et donc contiennent moins de globules rouges que normalement, ce en vertu de la loi d'hémodynamique suivante : plus le diamètre est petit, moins il contient de particules en suspension, pour une même vitesse du flot. Plus le diamètre est petit (le contenant se moule sur le contenu dans le cas des capillaires), plus la vitesse est grande, et moins il y a de particules en suspension. Or, le volume globulaire étant identique, il faut bien que les érythrocytes se trouvent quelque part, et il est possible qu'ils soient dans les gros vaisseaux, les veines en particulier, expliquant ainsi les résultats trouvés par BLUM.

Mais, peut-on objecter, le volume plasmatique diminuant, il se produit une régulation physiologique par l'intermédiaire de la diminution du flux rénal qui provoque par la chaîne renine-angiotensine I-angiotensine II, la libération d'aldostérone ; celle-ci va ramener à une valeur normale le volume plasmatique. L'angiotensine II agit aussi sur la production de cortisol (98).

Or, PRANKERD en 1966 (72) a mesuré l'excrétion d'Aldostérone chez des polyglobuliques vrais et chez des pseudopolyglobuliques, et a trouvé que chez tous les pseudopolyglobuliques (sauf un) l'excrétion de l'aldostérone est abaissée. De plus, un régime désodé ( $< 0,5$  g de NaCl) ne fit pas remonter l'excrétion d'aldostérone. Enfin, l'administration pendant 3 jours de  $0,5$  mg d'aldostérone a fait tomber l'hématocrite à une valeur normale chez un patient.

Nous pensons pouvoir émettre l'hypothèse suivante pour expliquer le phénomène induit par un stress chronique.

Par l'intermédiaire des connections cérébrale, le stress agit sur l'hypothalamus en provoquant une hyperproduction de corticotrophin releasing factor (CRF), qui lui même entraîne la production d'ACTH. La production de cortisol est alors augmentée, provoquant le phénomène d'extravasation du plasma décrit plus haut. La production d'aldostérone devrait alors augmenter. C'est là qu'il faut supposer l'existence d'un trouble soit de sa production, soit de la régulation de sa sécrétion, ou peut être l'impossibilité de la part de surrénales déjà sollicitées par la production de cortisone, de répondre à une demande accrue d'aldostérone. C'est ainsi que le volume plasmatique pourrait être abaissé. Mais en l'absence d'aldostérone, l'hypovolémie devrait être très importante et entraîner des troubles sérieux (cf. la maladie d'Addison). L'hypoaldostéronisme doit être compensé en partie par un mécanisme connexe. On peut imaginer celui-ci de la manière suivante: l'hormone antidiurétique, dont la production augmente lors du stress, vient retenir l'eau au niveau du rein, équilibrant l'hypovolémie induite par le trouble ci-dessus décrit. Cette dernière n'est pas complètement équilibrée, car l'HAD a une action beaucoup plus faible que l'aldostérone, conduisant ainsi à une hypovolémie chronique subclinique.

L'aldostéronémie des sujets de PRANKERD n'augmentant pas lors du régime désodé, il semble que la lésion provoquant l'hypoaldostéronisme soit bien une impossibilité de production, ou une non réponse aux stimuli qui normalement augmentent cette dernière.

D'autre part, au niveau du rein, l'hypotension produit une hyperproduction de renine, puis d'angiotensine I et enfin d'angiotensine II. Cette dernière entraîne normalement la pro-

duction d'aldostérone. Celle-ci, en cas de lésion, ne peut être produite. Dès lors, l'action de l'angiotensine II peut se reporter sur la production de cortisol, qu'elle augmente de façon minime (98), accentuant ainsi le phénomène primitif.

Enfin, la couleur rouge-jaune orangée remarquée par certains auteurs (35-91), peut être imputée à l'effet MSH de l'ACTH.

Quoiqu'il en soit de la valeur de l'hypothèse qui vient d'être émise concernant l'enchaînement de mécanismes complexes, il semble que l'insuffisance de sécrétion d'aldostérone intervient en tout cas dans la genèse des pseudopolyglobulies. Seuls 5 cas d'hypoaldostéronisme pur typique ont été décrits dans la littérature mondiale. Ceci prouve bien qu'une lésion de la fonction minéralo corticoïde sans lésion de la fonction glucocorticoïde de la surrénale peut exister (101-102-103-104-105). Il n'a jamais été publié de cas d'hypoaldostéronisme pur chronique ou fruste, mais cela ne prouve pas que cette affection ne puisse exister.

Comment expliquer l'association glomérulonéphrite chronique et pseudopolycythémie ? Peut être seulement par le hasard, c'est peu plausible. Plus probablement par le stress qu'a subi le malade (comme le prouve son refus de la ponction biopsie) qui a fait diminuer son volume plasmatique, alors que son appareil juxtaglomérulaire était peut être lésé par le processus pathologique, empêchant ainsi la normalisation de sa volémie par le biais de l'aldostérone (une augmentation de la diurèse ne peut ici être invoquée).

Au total, la pseudopolyglobulie résulterait

de deux phénomènes, qui augmentent, chacun pour son compte, l'hématocrite veineux. L'un produit l'extravasation de l'eau, donc une hémococoncentration, l'autre, résultant du précédent, augmente la quantité d'érythrocytes présente dans le sang veineux, produisant une altération de leur répartition.

L'altération du rapport hématocrite somatique sur hématocrite veineux, mise en avant par certains auteurs (11-12-16) n'est donc que la conséquence d'une hémococoncentration.

De plus, l'obésité étant admise dans le cadre des maladies psychosomatiques, on peut expliquer par là sa fréquence au cours de cette affection.

Enfin, LAWRENCE semble avoir vu juste lorsqu'il nomme sa "polyglobulie relative", une "polyglobulie du stress". Néanmoins, il nous semble que là n'est pas sa seule étiologie. Nous pensons que ce dernier peut démasquer en quelque sorte une hypoaldostéronisme fruste.

## 7e CHAPITRE

-:-

### LA "MALADIE DE GAISBOCK"

-:-

Il est assez surprenant de constater que la "maladie de Gaisbock" est souvent invoquée en clinique, mais que sa définition varie beaucoup selon les auteurs et ne correspond pas toujours à la description qu'en a donné GAISBOCK. C'est en 1922 que ce dernier a donné une définition précise de la maladie, qu'il a décrit pour la première fois en 1905.

Nous pensons que la meilleure introduction à une discussion portant sur cette "maladie" est la lecture de l'article princeps paru en 1922.

Il nous semble donc utile de reproduire ici la traduction de celui-ci.

"Conclusions des considérations techniques"  
(p.213)

"Nous devons nous contenter, pour le diagnostic et les indications thérapeutiques, des numérations des érythrocytes. Nous parlons de polycythémie lorsque le nombre des érythrocytes par unité de volume (mm<sup>3</sup>) à des examens répétés, dépasse nettement la normale, étant entendu que les conditions de stase locale sont exclues, et que les échantillons prélevés proviennent d'endroits différents du corps, éloignés les uns des autres. Compte tenu des variations physiologiques du remplissage des vaisseaux et de l'influence des fac-

"teurs tels que la digestion ou les mouvements  
"compte tenu des différences de prélèvement  
"en des endroits différents du corps et des  
"sources d'erreurs de la numération elle-même,  
"je considère la valeur inférieure, à jeun,  
"de 5,5 millions. On recommande le prélèvement  
"à l'oreille, aux doigts et aux orteils. Plu-  
"sieurs auteurs examinent aussi le sang vei-  
"neux (sans stase). Dans la mesure du possible,  
"le sang artériel est préférable pour la com-  
"paraison".

On voit déjà que si GAISBOCK n'utilisait pas la mesure de la masse sanguine (bien qu'elle ait été déjà décrite à cette époque), il était néanmoins très minutieux quant aux chiffres des numérations.

#### "Classement des polyglobulies"

"A - Erythrocytose : accroissement transitoire  
"du nombre des globules rouges -

- " 1 - physiologique (altitude, repas copieux, deshydratation)
- " 2 - pathologique (intoxications, infection, stase, thrombose porte)
- " 3 - secondaire (cardiopathie congénitale, sénescence)

"B - Erythrémie polycythaemia rubra : poly-  
"cythémie permanente primitive".

- " 1 - type Vaquez avec splénomégalie sans hypertension
- " 2 - Polycythémie hypertonique".

"La polycythémie primitive idiopathique  
"Elle contraste avec la polycythémie transi-  
"toire. Sa cause est ignorée. Au centre du  
"problème est l'augmentation permanente du  
"nombre de globules rouges, et la pléthore  
"présente le plus souvent. Nous distinguons 2

"formes en raison des symptômes dominants.

" 1 - Polycythémie mégalosplénique avec tension artérielle normale.

" 2 - Polycythémie hypertonique, le plus souvent sans splénomégalie.

"Dans la dernière édition de son traité NAEGELI se prononce contre l'individualité de la 2e forme. Je maintiens pourtant cette division, car il doit s'agir de formes de pathogénies différentes".

"La polycythémie hypertonique (p.242-245).

"Quoique nous ignorions les raisons qui conduisent à une augmentation du nombre des globules rouges, nous devons séparer cette forme des autres, d'autant plus que l'hypertonie vraie constitue déjà en soi un tableau symptomatologique particulier.

"Depuis la première description de GAISBOCK, on a publié d'autres cas. L'apparence extérieure ne distingue pas cette forme du type Vaquez. La coloration de la face est aussi rouge, avec une nuance vers le jaune ; les artères et veines de la tête et, souvent, des mains, sont fortement saillantes ; certains ont l'habitus apoplecticus, et souvent se sont produits des ictus. Cette dernière éventualité n'est sûrement pas caractéristique, car de tels accès ne sont pas à mettre sur le compte de la maladie elle-même ; mais de la durée du processus et de l'altération des vaisseaux, et pas spécialement de l'hypertension. Les complaints des malades, les troubles nerveux sont souvent négligés sous l'étiquette de "neurasthénie" jusqu'à ce que l'hémogramme apporte le diagnostic. Chez certains, on a décrit aussi des attaques douloureuses d'érythromélalgie ainsi que la claudication intermittente".

"Le coeur est le plus souvent hypertrophié "(gauche), des troubles artérioscléreux, ont été trouvés dans certains cas, mais ailleurs, "à l'encontre des prévisions, les vaisseaux "étaient souples et lisses. Dans un cas de "GAISBOCK, on a pu isoler l'artère radiale "qui ne présentait aucune altération scléreu- "se, quoique sa palpation la faisait sembler "dure et sinueuse. La tension artérielle mon- "tre souvent des chiffres élevés : 200 mm, "même 320 mm (MOHR). La cause de cette hyper- "tension est, pour NAEGELI, l'hyperviscosité. "Pourtant, on a insisté à plusieurs reprises "sur le fait que la viscosité ne peut pas être la cause de l'hypertonie, sans quoi, les for- "mes de Vaquez évoluant depuis longtemps de- "vraient toujours être accompagnées d'hyper- "tension. Il est, en effet, difficile d'admet- "tre qu'une dilatation des vaisseaux, si for- "te soit-elle, puisse équilibrer l'hypertonie "d'une façon durable. Et des saignées, même "fortes ne donnent qu'un abaissement de courte "durée, mais non un abaissement durable de la "tension artérielle, même si elles procurent "une amélioration subjective. On peut observer "le double ou triple des valeurs normales de "la viscosité sans hypertension (LOMMEL, "GSTREIN et SINGER). Expérimentalement, la "pléthore ou l'hyperviscosité artificielle "n'ont pas conduit à l'hypertension. L'import- "tance de la polycythémie est sans parallélis- "me avec la tension artérielle".

"On a observé à plusieurs reprises des "for- "mes mixtes" ou "intermédiaires" où au moment "du premier examen coexiste une hypertonie "avec la polycythémie et la splénomégalie, ou "l'hypertonie apparaît au cours de l'évolution, "ou encore l'hypertension augmente au cours "de l'évolution (De CASTELLO, MORDER, KAENDLER, "KUTTNER, LUCAS, STAEHELIN, WAGNER, GSTREIN "et SINGER). Dans un cas de KAENDLER, en 5 ans

"la tension artérielle est passée de 170/85  
"à 205/113 et en même temps, les globules rou-  
"ges sont passés de 5,5 millions et 90 p.cent  
"d'hémoglobine à 9,4 millions et 110 p.cent  
"d'hémoglobine. Les crises de goutte sont de-  
"venues plus fréquentes ; les saignées répé-  
"tées ont donné une amélioration subjective.  
"Très rarement sont signalées des différences  
"de l'hypertension entre les deux bras : ceci  
"concerne 2 cas avec érythromélagie.

"Dans le cas de GSTREIN et SINGER, le bras  
"sain donnait 200 mm, le bras souffrant mon-  
"trait, au moment de l'accès, 160 mm, et les  
"auteurs l'attribuent à une dilatation anorma-  
"le du trajet vasculaire de tout le membre,  
"comme aussi dans le cas de R. SCHMIDT.

"Si je prends position pour une individualisa-  
"tion de la polycythémie avec hypertonie,  
"je ne veux pas affirmer pour autant qu'il  
"y a une différence de nature entre les tableaux  
"cliniques de la polycythémie, mais que la  
"différence est donnée par l'hypertonie. Les  
"manifestations sont, dans leurs traits prin-  
"cipaux identiques dans toutes les formes de  
"polycythémie. Ceci est d'autant plus frappant  
"que des symptômes aussi marqués peuvent s'ob-  
"server en présence d'une faible augmentation  
"du nombre des globules rouges et d'un nombre  
"double (ou plus) de la normale. La quantité  
"absolue des érythrocytes n'est donc pas un  
"critère pour la gravité de la maladie et  
"son pronostic.

"Une certaine égalisation des manifesta-  
"tions cliniques est sans doute rendue possi-  
"ble par la plus ou moins importante dilata-  
"tion des trajets circulatoires ou encore,  
"il se produit un certain degré de traitement  
"spontané par des hémorragies dans différents  
"organes ou systèmes".

"La thèse de MUNZER selon laquelle la polycythémie résulte d'arthériosclérose généralisée avec hypertension et troubles des échanges gazeux par diminution de l'apport d'oxygène dans les tissus, est contredite par les constatations ci-dessus où l'arthériosclérose peut être sûrement éliminée, souvent en cas de polycythémie hypertonique. En outre, l'arthériosclérose est associée à l'hypertension dans un petit nombre de cas. L'hypertonie permanente n'est pas le symptôme isolé d'une artériosclérose ou d'un rein atrophique, mais un symptôme extra rénal (FRERICHS, SENATOR, MUNK), et on trouve aussi de très fortes valeurs tensionnelles dans des cas où aucun critère d'une lésion rénale n'existe (BASCH, KREHL, PAL, F. FRANK, MUNZER, R. SCHMIDT, etc..). Il faut donc considérer l'hypertonie comme primitive et comme une maladie de système (MUNK). Cette hypertonie vraie ou essentielle (L. FRANK) est une entité quant à sa nature, mais ses manifestations cliniques sont variables, selon le développement plus ou moins fort des troubles de la nutrition des organes individuels (MUNK)".

"Pour la pathogénie, on invoque un rétrécissement permanent des petits vaisseaux, soit par des états de contraction permanente, soit par l'induration des parois vasculaires (sclérose), une sclérose précapillaire (MUNZER). Lorsque les altérations vasculaires se développent plus fort dans un organe, elles sont au premier plan du tableau clinique (troubles cérébraux ou rénaux). A la base du développement de cette hypertonie vraie, nous trouvons, non pas l'arthériosclérose de l'âge, mais la surcharge du système vasculaire par un trop fort engagement dans des activités professionnelles pénibles : forte participation dans des activités intellectuelles ou physiques, trou-

"bles affectifs de longue durée; dans les  
"poisons chimiques : le plomb. Mais on accuse  
"aussi des causes internes et constitutionnel-  
"les, et avant tout la goutte. La justifica-  
"tion du concept d'hyperadrénalinémie ne  
"s'est pas montrée sûre ; mais ici, il faut  
"souligner le fait que dans des cas de tumeur  
"surrénalienne, le tableau pathologique de  
"l'hypertonie avec toutes ses conséquences  
"cliniques peut apparaître (MUNK)".

"En outre, on évoque des troubles de la fonc-  
"tion génitale (GLUZINSKI) : ce sont différen-  
"tes anomalies, comme frigidité, stérilité  
"et un taux de natalité extraordinairement  
"élevé. Chez l'homme atteint d'hypertonie on  
"constate une baisse de la vie génitale avec  
"une activité professionnelle exagérée. MUNK  
"obtient chez la femme un bon résultat théra-  
"peutique avec des préparations d'ovaire".

"Dernièrement, on a montré la composante  
"constitutionnelle endocrinienne à la base  
"causale de l'hypertonie. C'est ce qui expli-  
"que que ces états apparaissent groupés dans  
"des familles".

"L'hypertonie peut donc être déterminée  
"par des facteurs toxiques endocriniens et  
"nerveux (PAL)".

"Nous ne pouvons pas distinguer aujourd'hui  
"si dans le tableau de l'hypertonie la poly-  
"cythémie est le facteur premier, ou si les  
"deux symptômes doivent être considérés comme  
"coordonnés, puisque nous ne connaissons pas  
"encore les causes dernières des 2 formes de  
"la maladie. Dans la genèse de la polycythé-  
"mie primitive nous devons admettre différen-  
"tes causes dans le cadre du développement  
"constitutionnel et des particularités fonc-

"tionnelles des différents systèmes d'organe; "quant aux formes sous lesquelles se présentent la maladie, elles sont variables suivant "l'aptitude réactionnelle personnelle des organes hémopoïétiques et du système vasculaire".

En fait, GAISBOCK définit sa maladie comme une polyglobulie qu'il qualifie de vraie, avec hypertonie. Cette dernière entraînant le plus souvent une hypertension (mais pas toujours). L'artériosclérose serait très inconstante. L'hypertonie est une notion qui était à l'honneur dans le premier tiers de ce siècle, et qui est maintenant un peu oubliée. Il s'agirait en fait d'un spasme permanent artériocapillaire qui, d'après VOLHARD, provoquerait l'hypertension artérielle. Actuellement, on connaît l'existence du système renine-angiotensine qui peut provoquer ce spasme.

Donc le vocable "maladie de Gaisbock" ne devrait être appliqué qu'aux polyglobulies accompagnées d'une hypertension due à une augmentation du taux d'angiotensine II, dite hypertension rénale.

Quant au type de polyglobulie, toutes sont possibles, GAISBOCK n'ayant pas mesuré les masses volumiques. Nous allons passer en revue la littérature faisant allusion à la "maladie de Gaisbock", ce dans l'ordre chronologique.

En 1938 ORINSTEIN (70) rapporte le cas d'un sujet hypertendu, hémiprégique, ayant une hypertrophie cardiaque gauche, sans splénomégalie, et sans érythrose, avec 6 536 000 globules rouges (la volémie n'a pas été mesurée). Il classe ce syndrome dans la "maladie de Gaisbock", et caractérise cette dernière contrairement à la définition de l'auteur comme étant l'association d'une artériosclérose avec polyglobulie et hypertension, autrement dit, et

selon la définition qu'il donne de la pléthore, un pléthorique hypertendu, dont la polyglobulie serait d'origine gastrique.

En 1947, VALLAT (89-90) publie l'observation d'un polyglobulique avec hypertension (24/14) et hypertrophie cardiaque. La polyglobulie et l'hypertension diminuent (TA 16/9) après roenthentherapie. Il en fait une maladie de Gaisbock.

En 1952 G. VALLECORSI (91) différencie nettement la maladie de Vaquez de celle de Gaisbock :

"La maladie de Vaquez, pléthore globulaire, hypotonique, couleur vineuse expression d'une hémopathie "sui généris" avec participation de la moelle osseuse et de la rate".

"La maladie de Gaisbock ou pléthore vraie, c'est-à-dire plasmatique et globulaire, hypertonique, couleur rouge vif, des hypertendus rouges ainsi décrite par l'association clinique d'une polyglobulie répondant aux notes somatique et générale d'un état pléthorique, et d'une hypertension".

En fait, VALLECORSI et GREPPI considèrent la maladie de Gaisbock comme une pléthore globulaire et plasmatique avec une hypertension, opposée à la maladie de Vaquez qui n'est qu'une pléthore globulaire. De toutes façons, les auteurs n'ont en rien trahi GAISBOCK, celui-ci n'ayant pas apporté de précisions à ce sujet.

Vers la même époque, J. BERNARD (7) , reprenant les conclusions d'ORINSTEIN, définit ainsi la maladie clinique, en lui reconnaissant l'état d'entité propre : polyglobulie des artériopathiques, pléthore. Aspect flo-

rissant, gros mangeur, activité normale, hypertension à 25/15, artères battantes, hypertrophie ventriculaire gauche, urée normale, rate normale, plaquettes normales, globules blancs normaux et polyglobulie vraie en sont ses caractéristiques. Avec en plus un estomac rouge, très riche en plis, hypersécrétant et hyperchlorhydrique. Il admet que la gastrite est la cause de la polyglobulie par augmentation du facteur de Castle intrinsèque. La maladie de Gaisbock serait une polyglobulie gastrogène.

En 1954, KURRLE (52) décrit comme maladie de Gaisbock le cas d'un patient qui présente une polyglobulie (9 000 000) associée à une maladie polykystique des reins, avec tension à 15-12, et splénomégalie sur la fin. Le sujet meurt par coma urémique. L'auteur cite plusieurs critères en faveur de l'entité clinique de la maladie de Gaisbock. En fait nous sommes très loin de ce qu'a décrit GAISBOCK. Nous pensons que KURRLE était en présence d'une polyglobulie secondaire à la maladie polykystique des reins, qui en est à présent une cause classique, mais qui, à l'époque, n'était que peu connue.

Pendant 10 ans, rien n'a été publié à notre connaissance sur la maladie de Gaisbock. Puis, en 1964 RUSSEL (77) mesure l'hématocrite de 6000 sujets. L'hématocrite est supérieur à 54 p.cent chez 62 sujets (1 p.cent). 20 sont deshydratés, 24 ont une désaturation en oxygène, 4 sont des maladies de Vaquez, 2 ne sont pas étudiables du fait de données incomplètes, et enfin 11 ont une affection "idiopathique", qu'il trouve être une polyglobulie relative, après mesure de la masse sanguine. (Il utilise comme unité le ml/kg de poids, et ne donne ni poids ni taille, donc nous n'avons pas pu comparer ses données en

les ramenant en l/m2).

Parmi ces patients, plusieurs présentent des céphalées, des vertiges, des nausées, une athérosclérose (20 p.cent), un stress, un ulcus peptique, et 70 p.cent sont hypertendus, mais aucun n'est obèse, un seul sujet ayant un C.E. à +25 p.cent. Aucune splénomégalie.

Il appelle cette affection la polycythémie bénigne, mais on est en droit de se demander s'il ne groupe pas dans le même cadre des polycythémies vraies avec hémococoncentration, ou même seulement compensée, et des pseudopolycyglobulies. De toutes façons il dénie l'existence de la maladie de Gaisbock en tant qu'entité pathologique, certains sujets ayant normalement un volume globulaire supérieur à la moyenne. Il propose de considérer la polycythémie bénigne comme un type constitutionnel, qui correspondrait sans doute à ce que GAISBOCK a décrit en tant que maladie. Pour proposer celà, il s'appuie sur le fait "qu'il n'est pas prouvé que les complications "vasculaires soient attribuables à l'augmentation de viscosité du sang. Chez les personnes vivant en altitude, l'hématocrite est "élevé alors que les maladies vasculaires et "les thromboses y sont particulièrement rares".

Il est étonnant de constater qu'il est là en accord avec GAISBOCK lui-même, mais ce dernier tient ce même raisonnement dans l'autre sens pour prouver que l'athérosclérose n'est pas forcément partie du cadre de l'affection qu'il décrit. En fait l'entité polycythémie bénigne semble exister, MODAN (65) en décrit 22 cas et CASSILETH (18) 3 cas. Nous y reviendrons plus loin, et nous verrons pourquoi, s'il peut nous paraître justifié d'en faire parfois une maladie de Gaisbock il nous

paraît injustifié d'en faire un type constitutionnel physiologique.

En 1965 HALL (39) fait de la pseudopolycythémie de Lawrence et Berlin, la maladie de Gaisbock (on sait que Gaisbock n'avait pas mesuré la volémie) lorsque celle-ci est associée à une hypertension labile des troubles vasculaires (surtout coronariens), des céphalées, une nervosité ou une tension excessive, et une pléthore (on a vu ce que nous pensions de ce terme) sans splénomégalie.

En 1966 PASCUALE LEONE PASCUALE (71) décrit une polyglobulie relative idiopathique associée à une neurotonie, un ulcus duodénal, une pléthore (même remarque) une tendance hypertensive personnelle et familiale. Il fait de ce cas une polyglobulie relative idiopathique due à 4 causes surajoutées, à savoir : neurogène, gastrogène, constitutionnelle et "Gaisbock"(?). En fait il s'agit comme nous l'avons vu d'une polyglobulie vraie avec hémococoncentration lorsque l'on ramène en l/m2. La maladie de Gaisbock est considérée là comme une cause de polyglobulie ...

Ainsi, on voit que l'on a utilisé le vocable de "maladie de Gaisbock" pour définir des états souvent bien différents les uns des autres.

Seules 4 données sont toujours présentes :

- 1 - l'augmentation de l'hématocrite
- 2 - l'hypertension
- 3 - l'absence de splénomégalie
- 4 - l'athérosclérose

Cette dernière donnée est rejetée par GAISBOCK lui-même.

L'augmentation de l'hématocrite peut certes être interprétée de toutes les façons car GAISBOCK ne donne pas de précisions à ce sujet.

L'hypertension ne semble pas plus fréquente chez les sujets à hématocrite élevé que chez les autres, comme on l'a montré au chapitre IV B, L'association polyglobulie-hypertension semble donc due au hasard. De même pour l'athérosclérose, comme GAISBOCK l'avait vu lui-même.

Quant à l'absence de splénomégalie, nous en reparlerons après avoir vu ce que nous pensons des "polycythémies bénignes".

En juin 1966, CASSILETH (18) décrit 3 cas de polyglobulies caractérisées par :

- . une évolution bénigne
- . une augmentation du volume globulaire sans augmentation des globules rouges et des plaquettes, et avec une rate non palpable.
- . et parfois une incidence familiale.

Les masses sanguines n'ont pas été mesurées. En 1968 MODAN (65) décrit 22 cas de malades polyglobuliques avec augmentation vraie du volume globulaire (le volume total et le volume plasmatique ne sont pas mentionnés), et aucune donnée numérique concernant les masses sanguines n'étant mentionnée, nous n'avons pas pu les calculer malgré que l'on connaisse l'hématocrite). Il note l'absence des facteurs habituels de la maladie de Vaquez :

- . pas de splénomégalie
- . pas d'association avec un stade final de leucémie
- . plaquettes  $< 400\ 000/\text{mm}^3$
- . globules blancs  $< 10\ 000/\text{mm}^3$

Ces 22 sujets ont été comparés statistiquement à 108 sujets atteints de maladie de Vaquez.

Il n'a pas été noté de différences importantes entre les 2 groupes :

- sex ratio :  $p(\chi^2) > 0,50$
- pourcentage de morts à la fin de l'étude :  $p(\chi^2) > 0,95$
- pourcentage de réussite de la roentgenthérapie :  $p(\chi^2) > 0,20$
- pourcentage de vasculopathies léthales :  $p(\chi^2) > 0,85$

Les auteurs terminent en concluant :

"qu'une entité morbide existe bien avec une augmentation du volume globulaire, mais sans les autres facteurs essentiels de la maladie de Vaquez (leucocytose, thrombocytose et splénomégalie). Le manque de ces facteurs en association avec pourtant une hyperplasie érythrocytaire de la moelle sans mégacaryocytose semble suffisant pour différencier ces 2 syndromes. De plus, l'activité leucocyte phosphatase alcaline serait normale. L'augmentation absolue du volume globulaire différencie cette entité de la polycythémie relative" (pseudopolycythémie).

Nous pensons qu'il s'agit là du groupe de sujets que nous avons défini comme des polyglobuliques vrais compensés, c'est-à-dire à volume total normal. La rate, jouant entre autres le rôle d'un trop plein, n'est pas augmentée de volume du fait d'un volume total normal.

Nous avons 12 sujets de ce groupe (H1-3-4-6-7-8-10 ; F2-7-8-9-10). Trois sont des polyglobulies respiratoires (H1-7-F10). Deux sont des polyglobulies avec ulcus gastrique (H6-10) et un est Vaquez traité (H4). Il est probable que l'on puisse aussi faire entrer dans le même cadre les polyglobulies vraies avec hémoc concentration ( $\Delta VG > +10\%$  et  $(\Delta VG + \Delta VP) < 0$ ),

soit 3 cas (Fl-5-12). Deux de ces 3 femmes (Fl-5) ayant reçu des diurétiques, il est possible que cette diminution exagérée du volume plasmatique soit due à ce traitement.

Nous pensons que parmi ces formes peuvent se cacher une maladie de Vaquez mineure, compensée, l'apparition d'une splénomégalie et d'une hyperleucothrombocytose signant la décompensation. En effet le fait qu'il existe une augmentation vraie du volume globulaire montre qu'il existe une hyperactivité du système myéloérythrogyène.

Très probablement, GAISBOCK a étudié dans sa polycythémie hypertonique des malades de ce type, puisqu'il a vu apparaître une splénomégalie en cours d'évolution chez certains. Mais il est aussi fortement probable que nombre de ses malades étaient des pseudopolycythémiques, car il décrit fort bien ces "neurasthéniques" chez qui la numération montre l'augmentation du nombre de globules rouges par millimètre cube. De prime abord, l'hypertension étant aussi une maladie du stress, l'association se conçoit.

STORTI (79) pense que sous réserve de vérifications, on pourrait supposer qu'il s'agit d'une atteinte diencéphalique pouvant produire érythropoïèse et hypertension. Si tel était le cas, d'une part il existerait une différence statistique entre les hypertendus et les non hypertendus, d'autre part il y aurait polyglobulie vraie.

MANN (60) en 1967 publie le cas d'une patiente porteuse d'un adénome surrénalien à sécrétion d'aldostérone avec érythrocytose. Les valeurs élevées de l'érythropoïétine plasmatique et de l'aldostérone urinaire reviennent à la

normale après excision chirurgicale de l'adénome.

LEVIN (56) a montré que le rein peut être un lieu aberrant de production ou de stockage d'érythropoïétine. Rien n'interdit de supposer que cet adénome surrénalien n'ait été, lui aussi, siège d'une production ou d'un stockage aberrant d'érythropoïétine. En effet, aucune expérimentation animale n'a permis de démontrer l'existence d'une action stimulante de l'aldostérone sur l'érythropoïèse (60).

Il nous semble que l'association d'un hémocrite élevé à une hypertension est le fait du hasard. On peut en faire le "syndrome de Gaisbock". Par contre, l'association d'une pseudopolyglobulie à une hypertension nous paraît devoir mériter une place spéciale, en tant que forme clinique de la pseudoglobulie telle que nous l'avons décrite.

On peut imaginer ainsi le processus étiopathogénique. L'angiotensine II ne pouvant porter son action sur l'aldostérone comme nous l'avons vu précédemment, la porte sur la cortisone (faiblement), sur l'action vasoconstrictrice, provoquant l'hypertension, et sur la rétention sodée, équilibrant en partie le manque d'aldostérone.

Parmi nos sujets personnels nous groupons 10 "syndromes de Gaisbock" (H4-11-13 ; F2-3-4-5-7-9-11), parmi lesquels 4 seulement associent une pseudopolyglobulie avec hypertension (H13-F3-4-11).

On notera que l'hypertension est une maladie dont l'origine psychosomatique est très souvent constatée, comme c'est aussi le cas des pseudopolyglobulies. Là peut être le déterminisme de l'association sus décrite.

## 8e CHAPITRE

--

### CLASSIFICATION DES ETATS A HEMATOCRITE ELEVE

--

Nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de savoir dans quels cadres pouvaient entrer quelques types spéciaux de polyglobulies (7-15-56).

La polyglobulie au cobalt est une vraie polyglobulie sans augmentation des globules blancs (3-9-23-27-28-37-83-84-85-95) et sans pléthore, par augmentation de l'érythropoïétine.

La polyglobulie à l'acide folique de même (38), ainsi que celle due à des extraits thyroïdiens (59-85-87).

On a vu que par contre les hormones stéroïdes pouvaient agir sur l'érythropoïèse, mais aussi sur l'hémoconcentration. Selon le mode prédominant, ou la présence d'un hypoaldostéronisme, elles peuvent donner une polyglobulie vraie compensée ou une pseudopolyglobulie.

On a constaté que la prolactine (48) et certains dérivés de l'héroïne (86) pouvaient entraîner une érythropoïèse. LEVIN (56) propose une nouvelle classification en se référant à la production d'érythropoïétine. Celle-ci est intéressante car elle montre que la maladie

de Vaquez est une affection où l'excrétion et probablement aussi la production d'érythropoïétine est diminuée.

Nous proposons ici non pas une nouvelle classification, mais un complément fourni par la masse sanguine.

I - Polyglobulies vraies avec pléthore

A - Maladie de Vaquez au stade décompensé.

II - Polyglobulies vraies sans pléthore

A - Avec diminution de la production d'érythropoïétine  
- Maladie de Vaquez au stade compensé.

B - Avec augmentation de la production d'érythropoïétine

- hypoxémie chronique
  - . haute altitude
  - . trouble de la ventilation (Pickwick)
  - . cardiopathies à shunt droit gauche
- désordres génétiques des cellules rouges et/ou de l'hémoglobine
  - . hémoglobines anormales par les troubles de leur affinité avec  $O_2$
  - . méthémoglobines congénitales par déficience en RBC diaphorase
- érythrocytose familiale (maladie de Nichamin)
- maladies rénales non cancéreuses
  - . hydronéphrose
  - . kyste solitaire
  - . kystes multiples
  - . maladie polykystique
- Néoplasmes équivalents à un lieu aberrant de production et/ou de stockage d'érythro-

poïetine

- . cancer rénal (adénome, carcinome)
- . hépatome
- . hémangioblastome cérébelleux
- . fibrome utérin
- Endocrinopathies
  - . Cushing
  - . hyperaldostéronisme cf. MANN (60)
  - . luthéomes, tumeurs ovariennes masculinisantes
  - . phéochromocytomes
  - . administration de testostérone
- Chimiques et toxiques
  - . Méthémoglobinémies et/ou sulphémoglobinémie par exposition aux nitrates, nitrites, anilines
- intoxication au cobalt
- extraits thyroïdiens
- acide folique - vitamine B12

### III - Pseudopolyglobulies

- 1 - hypoaldostéronisme et stress
- 2 - avec hypertension : maladie de Gaisbock
- 3 - traitement prolongé par les stéroïdes anabolisants.

Il n'y a pas de production anormale d'érythropoïetine dans les pseudopolyglobulies.

Quant à ce que l'on appelle la polycythémie bénigne, nous pensons qu'il s'agit d'un groupement de plusieurs types, tous faisant partie des polyglobulies vraies compensées. Sans doute les cas familiaux observés par CASSILETH (18) et même par GAISBOCK (35) entrent-ils dans le cadre de la maladie de Nichamin.



## CONCLUSIONS

-:-

1°- La mesure systématique du volume sanguin chez des sujets apparemment sains, à plus forte raison chez ceux dont la richesse du sang en érythrocytes s'écarte sensiblement de la normale, révèle fréquemment des perturbations de la répartition des masses plasmatiche et globulaire.

2°- Ces perturbations quelquefois discrètes, ne peuvent être mises en évidence que si l'on adopte des critères rigoureux pour l'interprétation des chiffres de la volémie rapportés à une constante biométrique propre à chaque individu. Une représentation graphique aide au classement des anomalies observées.

3°- Appliquée à l'étude de syndromes hématologiques caractérisés par l'élévation de l'hématocrite, la mesure de la volémie conduit aisément au diagnostic, même dans leurs formes frustes, des différents troubles classiquement décrits et permet une meilleure approche physio-pathologique d'entités cliniques qui, bien que définies au début du siècle sur la foi de simples numérations du sang capillaire, n'en continuent pas moins à avoir cours.

4°- La polyglobulie vraie reste dominée par la maladie de Vaquez. D'importance généralement moindre, l'augmentation absolue de la masse globulaire sans splénomégalie est une

éventualité relativement fréquente. Elle ne s'associe pas constamment à un accroissement du volume plasmatique qui peut demeurer normal, voire même être nettement diminué. Avec ou sans pléthore véritable, la polyglobulie vraie incite à rechercher une cause possible d'hyper-sécrétion d'érythropoïétine.

5°- La polyglobulie vraie doit être nettement distinguée de la pseudopolyglobulie, caractérisée par un volume érythrocytaire normal et une réduction du volume plasmatique. Seule la mesure de la volémie est susceptible de conduire au diagnostic de cette perturbation qui s'apparente par bien des aspects au choc hypovolémique chronique, semble s'inscrire dans le cadre du syndrome général d'adaptation à une agression d'origine diverse et ressortit quelquefois au mécanisme de l'hypoaldostéronisme.

6°- A la polyglobulie avec splénomégalie ou maladie de Vaquez, GAISBOCK a opposé en 1905 la polyglobulie sans grosse rate, mais avec hypertension artérielle d'origine neurotonique. Il est bien difficile de situer exactement les faits décrits par l'auteur autrichien dans un cadre physio-pathologique précis. Cependant, l'association d'une polyglobulie à l'hypertension artérielle mérite certainement d'être individualisée. Nous pensons qu'une telle association peut correspondre au moins à deux séries de constatations : a) dans la première il s'agit d'un hématokrite élevé (quels que soient les volumes plasmatique et globulaire réels) avec hypertension d'origine réno-vasculaire ;

b) dans la seconde, on trouve une pseudopolyglobulie (c'est-à-dire une masse érythrocytaire normale avec hypovolémie plasmatique)

associée à une hypertension artérielle sans athérosclérose (tout au moins pendant une longue durée d'évolution du syndrome).

-:-

Vu :  
Le Président :  
Signé : H. BOUR

Vu :  
Le Doyen :  
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris  
Signé : Jean ROCHE



BIBLIOGRAPHIE

-:-

- I - ALLEN T.H. et al.  
Prediction of blood volume and adiposyty  
in human from body weight and cube of  
eight.  
Metab. Clin. Exper. 5 328-58 1956.
- 2 - ANDRAL  
Essai d'hématologie pratique.  
Paris 1843.
- 3 - AVEZZU G., TEGAZZINI A., VILLANI R.  
Esperimentale poliglobule col clorure  
di cobalto.  
G. Veneto Sci. Med. 20 91-105, 1965.
- 4 - BARNES, D.W. LOUTIT J.F., REEVE E.B.  
Hematocrit.  
Clin. Sci. 7, 135, 1948.
- 5 - BARRIERI L.L., LANFRANCHI G.A.  
Rapporti tra poliglobulie e malattie  
renali.  
Recent. Progr. Med. 41 340-64 1966.
- 6 - BASSEN F.A., ABEL H.A.  
Pseudo polycythaemia.  
J. Mount Sinai Hosp. 6 322-26 1940.
- 7 - BERNARD J.  
Maladies du sang et des organes hémato-  
poïétiques.  
Editions Médicales Flammarion Ed.Paris  
Mise à jour 1968.

- 8 - BERNARD J., BESSIS M.  
Polyglobulies relatives.  
in Hématologie clinique Masson Ed. Paris 1958, p.279.
- 9 - BERK L., BURCHENAL J.H., CASTLE W.B.  
Erythropoietic action of the cobalt in  
anemics or normal man.  
New Engl. J.Med. 240 754-61 1949.
- 10 - BILSEL Y.C. & al.  
Angiotensin II and erythropoiesis.  
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 114 475-79  
1963.
- 11 - BLUM S., ZBAR J.  
Relative polycythaemia.  
Arch. Int. Med. 104 385 1959.
- 12 - BOIVIN P.  
Quels examens faire devant une polycythémie.  
Presse Méd. 76, 315-17, 1968.
- 13 - BOIVIN P.  
L'érythropoïétine.  
in Progrès en hématologie DREYFUS B.  
Ed. Med. Flammarion Paris 1967, p.23.
- 14 - BOOIJ J., KUIPERS J.  
The haematologie effect of nandrolone  
phenylpropionate.  
Acta Physiol. Pharmacol. Neerlandica  
II, 12, 1962.
- 15 - BOUSSER J., SCHAISON G.  
Polyglobulies secondaires autres que  
les polyglobulies respiratoires.  
Rev. Prat. 12, 2121-28 1962.

- 16 - BOUSSER J., BOIVIN P.  
Polyglobulies.  
Enc. Med. Chir. Sang fasc.13006 L 10,1-  
1965.
- 17 - CAPON I.N., JELLETT L.B.  
Studies concerning a computer analysis  
of patients with primary secondary or  
stress polycythaemia.  
Aust. Ann. Med. 17, 110-117, 1968.
- 18 - CASSILETH P.A.  
Benign familial erythrosis (3 cases).  
Revue of the literature.  
Amer. J. Med. Sci. 251, 692-97 1966.
- 19 - CAZAL P.  
La masse sanguine et sa pathologie.  
Masson & Cie Ed. Paris 1955.
- 20 - CAZAL P.  
Erythrocytes et érythropathies.  
Masson & Cie Ed. Paris 1957.
- 21 - CHAPLIN H., MOLLISON P.L., VETTER H.  
The body veinous haematocrit ratio :  
is constancy.  
J. Clin. Invest. 32, 1309, 1953.
- 22 - CHIARINI  
Mecanismi di compenso renale in corso  
di policitemia in riferimento ad un  
caso personale.  
Minerva Nefrologica 04, 23, 1957.
- 23 - DAVIS J.E., FIELDS J.P.  
Experimental production of polycythaemia  
in human by administration of cobalt  
chloride.  
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 99, 493-95,  
1958.

- 24 - De CATALDO F., TORELLI D., BANDO F.  
Relative erythrocythaemia associated  
with chronic glomerulo nephritis.  
Haemat. Lat. 10, 391-93, 1967.
- 25 - DREYFUS B.  
Comment reconnaître la cause d'une  
polyglobulie.  
Presse méd. 73, 1757-60 1965.
- 26 - DURUPT A.  
Examens du sang.  
Enc. Med. Chir. SANG fasc. 13000 C 10  
6-1961.
- 27 - EID C.N., GORLIN R.J.  
Cobalt induced polycythaemia : clinical  
and haematological observations.  
J. Dent. Res. 37, 1141-48, 1958.
- 28 - FISHER J.W.  
The effects of adrenalectomy on cobalt  
polycythaemic rats.  
Endocrinology 62, 547-56, 1958.
- 29 - FRICK P.G.  
Lab finding in polycythaemia vera and  
secundaria.  
Deush Med. Wochen. 92, 669-70, 1967.
- 30 - FRIED W. & Al.  
Erythropoietic effect of plasma from  
mice receving testosterone.  
Nature, 206, 1160-61, 1965.
- 31 - FRIED W. & al.  
The erythropoietic response to  
testosterone in male and female mice.  
J. Lab. Clin. Med. 67, 420-26, 1966.

- 32 - FRIEND D.G., HORKINS R., KIRWIN  
Relative erythrocythaemia and polycystic  
kidney disease with uremia.  
New Engl. J.Med. 264, 17-19, 1961.
- 33 - FURUHJELLE U., EKLAND J.  
Treatment of aplastic anemia with  
anabolies steroids and corticosteroids.  
10 th Congress of the international  
society of blood transfusion.  
Stockholm 3-8 sept. 1964.
- 34 - GAISBOCK F.  
Polyzithaemie.  
Deutsch Arch. F.Klin. Med. 33, 363, 1905.
- 35 - GAISBOCK F.  
Die Polyzzythaemie.  
Ergeb. Inn. Med. Kinderh. 21, 204-50,  
1922.
- 36 - GIBSON J.G. & al.  
Circulating R.C.V. mesured simulta-  
neously by radioactive iron and dye  
methods.  
J.Clin. Invest. 25, 838, 1946.
- 37 - GOLDWASSER W. & al.  
Studies on erythropoietisis : the  
effect of cobalt.  
Blood, 55, 55-60, 1958.
- 38 - GRONBAEK P., LARSEN J.V.  
Polycythaemia vera after treatment  
by folic acid.  
Acta Med. Scand. 174, 781, 1963.
- 39 - HALL Ch.A.  
Gaisbock disease : redefinition of an  
old syndrom.  
Arch. Int. Med. 186, 4-9, 1965.

- 40 - HALPERN B.N., DELAUNAY A.  
Réponses de l'organisme aux agressions.  
in "Physiologie" Ch. Kayser, t.III,  
p.1149, Paris 1963, Flammarion ed.
- 41 - HAMBURGER J., MATHE G.  
Physiologie normale et pathologie du  
métabolisme de l'eau.  
1 vol. Paris 1952, Flammarion Ed.
- 42 - HANSEN J., RONNOV-JESSEN V.  
Whole body haematocrit : large vessel  
haematocrit ratio in H.T.A.  
Acta Med. Scand. 183, 17-24, 1968.
- 43 - HARTMANN L., LOVERDO A.  
Calcul d'un facteur de correction de  
l'hématocrite à l'aide d'albumine mar-  
quée à l'iode 131.  
Sem. Hôp. Paris (Arch. Biol. Med.)  
31, 287-88, 1955.
- 44 - HARTMANN L., LOVERDO A., FAUVERT R.  
Le volume sanguin total, l'hémoglobine  
et les protéines totales circulantes  
au cours des polyglobulies essentiel-  
les (sur 36 observations).  
Sem. Hôp. Paris (Arch. Biol. Med.) 31,  
289-95, 1955.
- 45 - HOPE A., VEREL D.  
Further observations on the distribu-  
tion of red cells and plasma in disea-  
ses. The Low BH/VH ratio.  
Clin. Sci. 14, 501-07, 1955.
- 46 - HUME  
Actual and predicted Normal RCV and  
PV in primary and 2th polyglobulia.  
Clin. Sci. 24, 499-508, 1964.

- 47 - ISRAELS M.C.  
Polycythaemia and its manifestations.  
Cur. Med. Drugs, 6, 13-22, 1965.
- 48 - JEPSON J.H. & al.  
Effect of prolactin on the erythro-  
poiesis in the mouse.  
Blood, 24, 726-38, 1964.
- 49 - KAUNG D.T., PATERSON R.E.  
Relative polycythaemia or pseudo-  
polycythaemia.  
Arch. Int. Med. 110, 456-60, 1962.
- 50 - KENNEDY B.J.  
Stimulation of erythropoiesi by  
androgenic hormones.  
Ann. Int. Med. 57, 917, 1962.
- 51 - KORST D.R. & al.  
Erythropoietin studies in human renal  
abnormalities.  
in L.D. JACOBSON & DOYLE M.  
Erythropoiesis Grune & Statton ed.  
N.York, 1962.
- 52 - KURRLE G.R.  
A case of Gaisbock syndrom (polycy-  
thaemia hypertonica).  
Med. J.Austr. 41, 777-80, 1954.
- 53 - LAMOTTE M.  
La structure des obèses.  
Rev. Prat. 14, 3457-70, 1964.
- 54 - LAWRENCE J.H., BERLIN N.I.  
Relative polycythaemia ; the polycy-  
thaemia of stress.  
Yale J.Biol. Med. 24, 498-504, 1951-52.

- 55 - LAWRENCE J.H.  
Polycythaemia, physiology, diagnosis  
and treatment on 300 cases.  
Modern Medical Monograph, Grne & Stratton  
ed. New York, 1955.
- 56 - LEVIN W.C., ALPERIN J.B.  
An endocrinologie classification of  
polycythaemia based upon the production  
of erythropoietin.  
Amer. J.Medic. Sci. 256, 131-35, 1968.
- 57 - LEWI S., BORGIDA J., ZIMMERMANN P.  
Recherche sur la masse sanguine chez  
50 vieillards.  
Rev. Franç. Geront. 13, 223-28, 1967.
- 58 - LEWI S., BORGIDA J., ZIMMERMANN P.  
Etude sanguine au cours de  
l'hypertension artérielle.  
Rev. Franç. Geront. 14, 179-86, 1968.
- 59 - LUCARELLI G. & al.  
Effetti dell'amministrazione di  
triiodotironina sull'eritropoiesi di  
rati policitemiche e normali.  
Boll. Soc. Ital. Biob. Sper., 43,  
139-41, 1967.
- 60 - MANN D.L., GALLACHER N.I., DONATI R.M.  
Erythrocytosis and primary aldosteronism.  
Ann. Int. Med. 6, 335-40, 1967.
- 61 - MARTINS J.K.  
Use of nandrolone phenylpropionate  
in refractory anemias.  
Curr. Ther. Res. 3, 512, 1961.
- 62 - MAZZONI L., BERSELLI L.  
Modificazioni del peso corporeo e della  
volemia in corso di terapia con

anabolizzanti nell'anziano defedato.  
Giornale Gerontologia, 12, 1177-79, 1964.

63 - MENDELS J.

Stress polycythaemia.

Amer. J. Psychiat. 123, 1570-72, 1967.

64 - MEINEKE H.A., CRAFTS R.C.

Observations on the inhibitory influence  
of plethora on erythropoietic effect  
of androgens in hypophysectomized rats.  
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 127, 276-81,  
1968.

65 - MODAN B., MODAN M.

Benign erythrocytosis.

Brit. J. Haemat. 14, 375-81, 1968.

66 - MOLLISON P.L.

Blood transfusion in clinical practice.  
Blackwell Scient. Publ. Oxford 3th ed.  
1961.

67 - NACHMAN H.M., JAMES G.W., MOORE J.W.,  
EVANS E.I.

A comparative study of RCV in human  
subjects with P32 and P1824.

J. Clin. Investig. 29, 258, 1950.

68 - NAETS J.P. et coll.

Etude du mécanisme d'action des andro-  
gènes sur l'érythropoïèse.

C.R. Acad. Sci. 259, 3371-74, 1964.

69 - OLIVIER H.R.

Traité de biologie appliquée. T.III  
p.51, Maloine Ed. Paris 1964.

70 - ORINSTEIN E.

Etude clinique et biologique de l'asso-  
ciation artériosclérose et polyglobulie.  
La Pléthore. Thèse de Paris 1938 184 p.  
Les Presses Modernes Ed. Paris.

- 71 - PASCUALE LEONE PASCUALE A.  
Policitemia relativa idiopatica o  
sindrome de Gaisbock.  
Rev. Clin. Esp. 102, 387-93, 1966.
- 72 - PRANKERD T.A.J.  
Polycythaemia : Diagnosis and variants.  
Proc. Roy. Soc. Med. 59, 1089-91, 1966.
- 73 - REEVE E.B., VEALL N.A.  
A simplified method for the determina-  
tion of circulating red cell volume  
with P32.  
J. Physiol. 108, 12, 1949.
- 74 - REISERT, HUNSTEIN  
The effect of anabolies steroids on  
protein deficiney anemia in rats.  
Klin. Wschr. 41, 339, 1963.
- 75 - REISNER E.H.  
Effect of steroid hormones on hematopoie-  
sis in vitro on bone marrow.  
Blood 27, 460, 1966.
- 76 - ROTHSCHILD M.A., BAUMAN A., YALOW R.S.,  
BERSON S.A.  
Effect of spenomegaly on blood volume.  
J. Appl. Physiol. 6, 701-06, 1954.
- 77 - RUSSEL R.P., CONLEY C.L.  
Benign polycythaemia : Gaisbock syndrom.  
Arch. Int. Med. 114, 734-40, 1964.
- 78 - STEVENS J.F.  
Intermediate polycythaemia : the  
benign polycythaemia of Gaisbock.vir.  
Med. Month. 94, 82-90, 1967.
- 79 - STORTI E.  
Diagnostic des maladies du sang.  
Doin Ed. p.514 Paris 1959.

- 80 - SHAHIDI R.P., DIAMOND L.K.  
Testosterone-induced remission in  
aplastic anemia.  
A.M.A.J. Dis. Child. 98, 293, 1959.
- 81 - SHAHIDI N.T., DIAMOND L.K.  
Testosterone-induced resultat in  
aplastic anemia of both acquired and  
congenital types.  
New Engl. J.Med. 264, 953, 1961.
- 82- SUSUKI, HIRAI, YOSHIO, KURONJI, YAMASHITA  
Effects of histamine on adrenal 17HC  
secretion in unanaesthetized rats.  
Amer. J.Physiol. 204, 847-48, 1963.
- 83 - SAIKKONEN J.  
The quantity of cobalt needed to  
produce polycythaemia in the rat.  
Acta Path. Microbiol. Scand. 55, 129-32,  
1962.
- 84 - SAIKKONEN J.  
Cobalt as a producer of porphyrinurie  
and polycythaemia.  
J. Lab. Clin. Med. 54, 860-66, 1959.
- 85 - SCHLEISNER P.  
Cobalt polycythaemia and thyroid hormone.  
Acta Med. Scand. 157, 33-38, 1957.
- 86 - SCHOENFELD M.R. & al.  
Evidence for tendeney to erythrocytosis  
among heroin addicts.  
J. New Drugs 6, 149-52, 1966.
- 87 - SHALET M. & al.  
Mecanism of erythropoietic action of  
thyroid hormon.  
Pre. Soc. Exp. Biol. Med. 123, 443-46,  
1966.

- 88 - TCHERDAKOFF Ph., FENDLER J.P., SAFAR M.,  
CORVOL P., MILLIEZ P.  
Les examens complémentaires dans l'étu-  
de des malades hypertendus.  
Rev. Prat. 19, 163-77, 1969.
- 89 - VALLET J.N.  
Sur un cas de polyglobulie hypertoni-  
que, maladie de Gaisbock avec améliora-  
tion parallèle de l'hypertension arté-  
rielle et de la polyglobulie par télé-  
roentgenthérapie.  
B.M. Soc. Med. Hôp. Paris 63, 973-75,  
1947.
- 90 - VALLET J.N.  
A propos d'une forme particulière de  
polycythémie : la maladie de Gaisbock.  
Notions thérapeutiques et essais patho-  
géniques.  
J.Méd. Bordeaux, 125, 22-26, 1948.
- 91 - VALLECORSI G.  
Le pletore poliglobulishe ipertoniche,  
sindrome di Gaisbock.  
in Le pletore de GREPPI E. Vallecchi  
Ed. Firenze 1952, p.235-254.
- 92 - VEREL D.  
Observations on the distribution of  
the red cells and the plasma in diseases.  
Clin. Sci. 13, 51-59, 1954.
- 93 - VERNEY E.B.  
The A.D.H. and the factors witch  
determines its release.  
Proc. Roy. Soc. Med. 135, 25-106, 1947.
- 94 - VERWILGHEN R., LOUWAGIE A., WAES J.,  
VANDENBRONCKE J.  
Anabolies agents and relative polycythaemia.  
Brit. J. Haemat., 12, 712, 1966.

- 95 - WARREN C.O., SCHUBMEHL Q.D., WOOD I.R.  
Studies on the mechanism of cobalt  
polycythaemia.  
Amer. J. Physiol. 142, 173-78, 1944.
- 96 - WINTROBE M.M.  
Clinical haematology.  
Ed. 5 Philadelphia Lea & Febiger Ed.1961.
- 97 - YALOW R.S., BERSON S.A.  
The use of K42 or P32 labeled  
erythrocytes and 1131 tagged human serum  
albumin in simultaneous blood volume  
determination.  
J. Clin. Invest. 31, 572, 1952.
- 98 - SYMPOSIUM on ALDOSTERONE  
Pragues 23-25 août 1963, 523 p.  
Blackwell Scientific publications,  
Oxford, 1964.
- 99 - BRASSINE A.  
Le volume sanguin chez l'homme normal.  
Recherche de formules utilisables aux  
prédictions.  
Path. Biol. 16, 257-61, 1968.
- 100 - REVOL L.  
La maladie de Vaquez.  
Rev. Prat. 12, 2369-2387, 1962.
- 101 - SKANSE B., HOKFELT B.  
Hypoaldosteronism with otherwise intact  
adrenocortical function, resulting in  
a characteristic entity.  
Acta Endo. (kbh) 28, 29-36, 1958.
- 102 - HUDSON J.B., CHOBADIAN A.V., RELMAN A.S.  
Hypoaldosteronism.  
New England J.Med. 257, 529-36, 1957.

- 103 - HILL A.G.  
Selective hypoaldosteronism.  
Am. J. Med. 26, 503, 1958.
- 104 - LICHWITZ A., PARLIER R., HIOCO D.  
Forme minérale pure de maladie  
d'Addison.  
Presse Méd. 64, 801-04 - 1956.
- 105 - ROYER P., LESTRADET H., MENIEBUS Ch.,  
VERMEIL G.  
Hypoaldostéronisme familial à début  
néonatal.  
Sem. Hôp. Paris 37, 901-07, 1961.

## SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-





